



Evolution conjointe des stratégies d'appariement et de dispersion

Thomas Brom

► To cite this version:

Thomas Brom. Evolution conjointe des stratégies d'appariement et de dispersion. Ecologie, Environnement. Université Pierre et Marie Curie - Paris VI, 2015. Français. NNT : 2015PA066247 . tel-01235605

HAL Id: tel-01235605

<https://theses.hal.science/tel-01235605>

Submitted on 30 Nov 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université Pierre et Marie Curie

École doctorale 227 - Sciences de la Nature et de l'Homme : évolution et écologie

Institut d'Écologie et des Sciences de l'Environnement de Paris

Équipe Variation Phénotypique et Adaptation

Évolution conjointe des stratégies d'appariement et de dispersion

Par Thomas Brom

Thèse de doctorat d'Écologie

Dirigée par Manuel Massot et David Laloi

Présentée et soutenue publiquement le 26 juin 2015

Devant un jury composé de :

Pierre Joly, Rapporteur, Professeur, *Université de Lyon 1-CNRS*

Ophélie Ronce, Rapporteur, Directeur de recherche CNRS, *Université de Montpellier 2*

François-Xavier Dechaume-Moncharmont, Examineur, Maître de conférences,
Université de Bourgogne

Nicolas Loeuille, Professeur, Examineur, *Université Pierre et Marie Curie*

David Laloi, Directeur de Thèse, Maître de conférences, *Université Pierre et Marie Curie*

Manuel Massot, Directeur de Thèse, Chargé de recherche CNRS, *Université Pierre et Marie Curie*

À mes parents

Remerciements

Je voudrais d'abord remercier Manuel Massot et David Laloi qui m'ont co-encadré pendant ces 4 années. Votre disponibilité en cette toute fin de thèse m'a été d'une aide inestimable. Avant ma thèse, j'avais surtout passé beaucoup de temps derrière un écran et ne me doutais pas forcément de toutes les embûches qui attendent un expérimentateur *in vivo*. Même si une partie de ce que j'ai pu faire dans ce domaine n'a pas vraiment marché, j'en suis ressorti avec l'envie de retenter ma chance. Merci à vous pour votre aide et la formation que vous m'avez apporté dans ce domaine. Malgré les problèmes, les difficultés voir les cauchemars qui ont pu jalonner ces 4 ans, je garderai probablement avant tout le souvenir d'avoir souvent rit avec vous, merci pour votre bonne humeur pendant ces quatre années.

Je remercie Ophélie Ronce et Pierre Joly d'avoir bien voulu rapporter ce travail, qui plus est dans des délais assez courts. A entendre certain bruits de couloir, rapporter une thèse n'est pas ce qu'un chercheur préfère faire. J'espère que cette lecture vous apportera un peu de plaisir scientifique tout de même.

Merci à Nicolas Loeuille d'avoir accepté de faire partie de mon jury. La menace qui planait depuis si longtemps a fini par se réaliser. Mais comment manquer l'occasion de voir en costume le Professeur Loeuille ?

De même je remercie François-Xavier Dechaume Moncharmont pour sa participation à mon jury, à mes comités de thèse et pour bien plus encore. FX, je te dois en bonne partie d'avoir fait cette thèse. C'est toi qui m'as mis le pied à l'étrier dans le monde de la recherche en me faisant confiance deux fois en stage de master. Ce sont ces deux périodes qui m'ont donné l'envie de poursuivre au sein d'un laboratoire, même si je dois bien dire que l'idée que je m'en étais faite à l'époque n'était pas tout à fait juste. Je pourrais encore en dire long, mais pour résumer c'est vraiment un grand plaisir pour moi que de t'avoir dans ce jury.

Je tiens aussi à remercier tout les personnes qui ont collaboré ou m'ont aidé dans mon travail à un moment ou un autre. Julien Cote pour le temps qu'il m'a consacré à travers les comités de thèses. Stéphane Legendre qui a été appelé sur le tard à ces même comités mais avec qui collaborer a été un plaisir en plus d'être très instructif. Pierre Federici qui s'est

montré très disponible, patient et m'a fait gagné beaucoup de temps. Joël White pour son accueil à Toulouse et son aide sur la microbiologie. Muriel Richard pour les électrophorèses et le reste. Pour finir, merci aux stagiaires qui m'ont accompagné sur le terrain et m'ont permis d'y survivre : Laure Jarriges, Anthony Mathiron, Anna Kondratyeva et Emilia Buenaventes. C'est un exercice délicat que d'encadrer des étudiants en ayant à peine plus d'expérience qu'eux, chacun d'entre eux aura aussi contribué à ma formation.

Cette thèse et l'année d'ATER qui l'a prolongée m'a aussi donné l'opportunité d'enseigner. Cet exercice m'a permis de côtoyer et de partager des travaux dirigés avec de nombreux autres enseignants, collègues de laboratoire ou pas. Merci à eux pour leur exemple et leurs conseils.

Je souhaite aussi remercier tous mes collègues de laboratoire et en particulier tout ceux fréquentant la cantine et la « cafét » du 7^{ème}. L'ambiance a toujours été agréable. Une mention particulière tout de même pour les jeunes chercheurs. J'ai eu notamment la chance d'arriver dans une belle vague de recrutement de doctorants avec qui partager ces années. L'ordre des prénoms risque de faire des jaloux, alors disons que je l'ai tiré avec R : Anais, Ewen, Marie, Clémentine, Marion, Sylvain, Mélissa, Floriane.

J'ai déjà évoqué mes années de master, mais n'ai pas remercié ceux qui ont partagé cette période avec moi et qui pour beaucoup sont encore présents dans ma vie aujourd'hui. Claire, Adrien, Marie, Mathias, Juliette, Pierrick, Jessica et même les "petits": Mathieu, Benjamin et Quentin. Parmi eux tous, un merci spécial à Zoé pour son soutien et ses relectures dans la dernière ligne droite. Un bisou à Olympe.

Je salue quand même mes amis qui n'ont rien à voir avec la science, en particulier les Val-d'Oisiens que je côtoie depuis si longtemps.

Enfin merci à ma famille pour ses 28 années passé à leur côté. Désolé Valentine de t'avoir privée de relecture. Encore bienvenu chez nous Jérôme. J'inclue bien évidemment toute la famille élargie et deux cousins qui m'ont particulièrement « soutenu » pendant cette thèse. Pour finir, car c'est eux qui ont commencé, merci bien sûr à mes parents pour tout ce qu'ils m'ont apporté depuis que leur stratégie d'appariement et leur dispersion conjointe m'ont fait

naître. Si j'ai la chance de faire ce métier de passion, c'est avant tout grâce à eux, et je leur dédie donc cette thèse.



Juvéniles de lézard vivipare venant d'être relâchés après leur naissance au laboratoire.

Sommaire

Remerciements	2
Sommaire	5
Introduction	6
Chapitre 1 Influence des régimes d'appariement sur la dispersion biaisée selon le sexe : le rôle de la compétition entre apparentés	16
Chapitre 2 Influence des chromosomes sexuels sur la dispersion biaisée selon le sexe	51
Chapitre 3 Etude d'un possible conflit génomique entre des gènes de dispersion sur les chromosomes sexuels	73
Chapitre 4 Test de la médiation par l'hormone de stress de la relation entre stratégie d'appariement femelles et dispersion des jeunes	90
Chapitre 5 Influence des accouplements multiples sur la communauté bactérienne cloacale chez le lézard vivipare	107
Conclusion et perspectives	131
Bibliographie	136

Introduction

Cette thèse s'intéresse à l'évolution conjointe des stratégies d'appariement et de dispersion. J'ai plus précisément orienté mon travail vers l'étude des effets des stratégies d'appariement sur l'évolution de la dispersion, en particulier la dispersion biaisée selon le sexe. Pour cela, j'ai développé une approche théorique de modélisation, en explorant particulièrement le rôle de l'appariement. J'ai dans le même temps travaillé à des études expérimentales dans des populations naturelles de lézard vivipare (*Zootoca vivipara*). Je me suis intéressé au lien qui pouvait exister entre stratégie d'appariement des femelles et la dispersion de leurs jeunes via des effets maternels. Chez cette même espèce, j'ai également étudié si les différentes stratégies femelles (monoandres et polyandres) présentent un coût différent en termes de risque de transmission bactérienne.

L'idée que des animaux peuvent s'éloigner de leur lieu de vie, et que ce comportement peut être favorisé par la sélection naturelle, a été pour la première fois évoquée par Grinnell en 1922. Il venait en fait de mettre en lumière la possibilité que certains individus puissent coloniser de nouveaux habitats, impliquant qu'ils quittent leur lieu de vie d'origine. D'un point de vue écologique et évolutif, la dispersion peut se définir comme tout mouvement d'un individu ou d'une propagule amenant un flux spatial de gènes (Ronce, 2007). Cette définition rend bien compte du caractère absolument universel de la dispersion dans le vivant, tel qu'on le connaît, et qu'on le définit (Dobson, 2013). Cependant, elle ne décrit pas ce qu'est la dispersion dans l'histoire de vie d'un individu. Cette définition à l'échelle de l'individu, ou comportementale, distingue deux types de dispersion (Matthysen, 2012). La première, la dispersion de naissance, se définit comme un mouvement depuis son site de naissance vers un site différent de reproduction. La seconde, la dispersion de reproduction, se définit comme un mouvement entre deux sites de reproduction. On opposera la dispersion à la philopatrie, l'absence de mouvement de dispersion. De nombreuses espèces se déplacent en groupe à travers leur environnement et parfois cohabitent avec d'autres groupes dans un même espace. La notion de site est alors inapplicable. Plutôt que de parler de mouvement entre sites, on pourra alors parler de mouvement entre groupes sociaux, comme c'est le cas chez de nombreux mammifères (Clutton-Brock & Lukas, 2012). Que la dispersion soit de naissance ou de reproduction, il est admis qu'elle comporte trois phases, notamment caractérisées par

des règles de décisions propres : le départ, le déplacement et l'établissement dans un nouveau site ou groupe social (Clobert *et al.*, 2009).

Il apparaît de plus en plus que la dispersion des individus est souvent directement influencée par leur environnement local, leur propre statut ou leur histoire de vie (Greenwood & Harvey, 1982; Ims & Hjermann, 2001; Bowler & Benton, 2005; Benard & McCauley, 2008; Clobert *et al.*, 2009). On peut donc parler de plasticité comportementale en ce qui concerne la dispersion. Cependant, il faut noter que la plasticité comportementale n'est pas une condition nécessaire à l'évolution d'un comportement de dispersion (McPeck & Holt, 1992; Travis & Dytham, 1998; Ronce *et al.*, 2000). En effet, que ce comportement de dispersion soit plastique ou non, les facteurs ultimes de la dispersion ou de la philopatrie sont les mêmes. Ces facteurs ultimes sont attachés aux variations spatio-temporelles de l'environnement (dans le sens le plus large) et aux interactions entre apparentés. L'effet de ces facteurs ultimes étant le plus souvent modulé par le coût de la dispersion elle-même (Bonte *et al.*, 2012).

Les variations spatio-temporelles de l'environnement

La variation la plus évidente de l'environnement est le rapport entre les ressources disponibles et le nombre d'individus exploitant ces ressources. Cette problématique se rapproche de celle de la distribution libre idéale (Fretwell & Calver, 1969). On peut l'illustrer en prenant l'exemple d'un environnement dans lequel il n'y a pas de coût à la dispersion, la ressource est uniformément répartie, mais la population ne l'est pas (à cause de la stochasticité démographique par exemple). Dans ce cas, les individus auront intérêt à éviter les endroits dans lesquels ils sont les plus nombreux. Si la stratégie de dispersion n'est pas conditionnelle (ou plastique), tous les individus vont disperser. En effet, comme les endroits où les individus sont les plus nombreux sont à éviter, un individu quel qu'il soit, n'ayant pas d'information sur son environnement, à plus de chance d'être dans un endroit contenant beaucoup d'individus que dans un endroit faiblement peuplé. L'absence de coût lui permet de profiter « gratuitement » d'une opportunité d'améliorer son environnement. Dans le cas où les individus peuvent percevoir la densité de leur environnement, ils devraient disperser quand la densité qu'ils rencontrent est supérieure à la moyenne et être philopatrics quand elle est inférieure. Si la dispersion devient coûteuse, ce seuil de densité à la dispersion va augmenter, les individus ne prenant le risque de disperser que pour un plus grand bénéfice potentiel en

termes de diminution de densité. Il existe de nombreux exemples de dispersion en réaction à une densité locale élevée (Baguette *et al.*, 1998; Travis *et al.*, 1999; Matthysen, 2005; Hauzy *et al.*, 2007). Le cas le plus extrême de cette exploitation de ressources disponibles est la colonisation de nouveaux milieux (Bowler & Benton, 2005; Miller & Inouye, 2013). De nombreux travaux de modélisation ont d'ailleurs montré l'importance des phénomènes d'extinction et de recolonisation dans l'évolution de la dispersion (Comins *et al.*, 1980; Gandon & Michalakis, 1999; Poethke *et al.*, 2003; Bach *et al.*, 2006). Cependant, un individu ne disperse pas toujours pour éviter une densité élevée. Il peut au contraire chercher à éviter une densité trop basse et à s'établir dans des sites où la densité est plus élevée. Ce comportement d'attrait des individus pour des densités élevées a en effet été montré en plusieurs occasions (Massot *et al.*, 1992; Wolff, 1997; Matthysen, 2005). Ce pattern peut se comprendre en s'interrogeant sur les liens entre la densité d'individus et d'autres facteurs. La densité peut, par exemple, refléter la taille d'un groupe ou d'une population (Borkowski, 2000), et il existe de nombreux avantages potentiels à vivre dans une population plus nombreuse ou plus dense, comme une protection accrue contre les prédateurs (Krebs & Davies, 1987). Pour cet exemple, la taille du groupe va alors dépendre de l'équilibre entre l'intensité de la compétition pour les ressources et l'intensité du risque de prédation (Hoare *et al.*, 2004). Malgré l'important potentiel de compétition que génère la vie en groupe ou dans des zones de densité élevée, ce mode de vie peut par ailleurs améliorer l'exploitation des ressources pour chaque individu (Giraldeau, 2005) ou encore faciliter la recherche de partenaires sexuels (Gascoigne *et al.*, 2009). Même pour des individus ne vivant pas vraiment au sein de groupes *stricto sensu*, une plus grande densité de population peut être l'indicateur d'une quantité importante ou d'une meilleure qualité des ressources. La densité peut alors être utilisée comme une source d'information par les individus, tout comme il a été montré que les individus peuvent utiliser des informations liées à des comportements ou à des caractéristiques individuelles d'autres individus (Danchin *et al.*, 2004; Cote & Clobert, 2007).

Les individus conspécifiques ne sont pas les seuls à pouvoir avoir une influence sur la dispersion, les relations interspécifiques peuvent aussi jouer un grand rôle, au-delà du fait que « les ressources » mentionnées précédemment sont bien souvent des individus d'autres espèces (e.g., proies...). Cependant, ce n'est pas toujours l'individu focal, ou l'espèce focale, qui est le prédateur : il, ou elle, peut aussi endosser le rôle de la proie. En général on réduit le lien entre la prédation et la dispersion au coût de la prédation lors la phase de déplacement de la dispersion (Bonte *et al.*, 2012). Un épisode de dispersion n'est toutefois pas le seul moment

pendant lequel un individu est soumis à un risque de prédation. Ce risque de prédation peut dans un premier temps être considéré comme une simple caractéristique de l'habitat. Il a par exemple été montré que la prédation pouvait induire une dispersion chez la proie (Roitberg *et al.*, 1979; Bernstein, 1984). Cependant, on peut aussi voir la prédation comme un facteur dynamique et évolutif, proie et prédateur pouvant ajuster l'un à l'autre leur densité et leur dispersion (Hauzy *et al.*, 2007; Travis *et al.*, 2013). Cet ajustement de la dispersion au risque de prédation peut aussi passer par une préadaptation des juvéniles via des effets maternels (Poethke *et al.*, 2010).

La prédation et le parasitisme (incluant le cas des parasitoïdes, qui tuent leur hôte comme les prédateurs tuent leur proie) sont des relations écologiques proches puisqu'elles impliquent un effet positif sur l'individu qui initie l'action et un effet négatif sur celui qui la subit. Il est donc assez logique de s'attendre à ce que ces deux phénomènes agissent de manière proche sur la dispersion. En effet, une forte pression locale de parasitisme, de même qu'une forte pression de prédation, peut favoriser la dispersion des individus (Sloggett & Weisser, 2002). Ces relations interspécifiques constituent en outre une situation complexe d'un point de vue évolutif, les espèces en interaction (hôte-parasite, proie-prédateur, etc.) pouvant s'adapter dans un processus de coévolution bien connu (Beltran-Bech & Richard, 2014). Et il n'y a aucune raison pour que cette coévolution ne concerne pas aussi le comportement de dispersion (Boulinier *et al.*, 2001).

Pour finir concernant les relations interspécifiques, peu de choses sont connues sur le lien entre dispersion et mutualisme. Il est toutefois évident que cette dépendance peut avoir un grand effet sur les stratégies de dispersion des deux partenaires impliqués dans ce type d'interaction. Une série d'exemples assez bien documentés concerne les interactions entre certains animaux et la dispersion des plantes (e.g. Gammans *et al.*, 2005).

Les interactions entre apparentés

Comme mentionné précédemment, les variations spatio-temporelles de l'environnement ne sont pas les seuls facteurs qui peuvent influencer la dispersion. Les interactions entre apparentés peuvent aussi grandement contribuer à la détermination et à l'évolution de la dispersion. Les interactions négatives entre apparentés (compétition, consanguinité) vont promouvoir la dispersion, et les interactions positives (coopération) vont promouvoir la

philopatrie. L'idée d'une compétition entre apparentés pour les ressources a été mise en avant par Hamilton & May (1977), celle d'une compétition pour les partenaires par Clark (1978). La compétition entre apparentés permet en particulier d'expliquer pourquoi les individus dispersent quand l'environnement n'est pas variable. Pour comprendre cela, il est nécessaire de réfléchir aux conséquences de la dispersion non pas au niveau de l'individu mais au niveau des gènes, et en particulier des gènes qui influencent le phénotype de dispersion. Si, comme précédemment indiqué, l'évitement de la compétition par la dispersion est bénéfique pour les individus, il en va de même pour les gènes. Les apparentés, qui ont une plus grande chance que la moyenne de posséder le même gène influençant la dispersion, ont ainsi tout intérêt à disperser pour éviter de mettre leurs gènes en compétition (sélection de parentèle). Depuis Hamilton, cette question a été traitée théoriquement à de nombreuses reprises (Gandon, 1999; Ronce *et al.*, 2000; Leturque & Rousset, 2002; Kisdi, 2004; Bach *et al.*, 2006; Poethke *et al.*, 2007; Kubisch *et al.*, 2013). L'apparentement peut aussi influencer la dispersion à cause d'un risque de dépression de consanguinité. L'évitement de la consanguinité, qui produit cette fois un bénéfice direct pour les individus, peut donc lui aussi expliquer l'évolution d'un phénotype de dispersion en l'absence de variations spatio-temporelles de l'environnement. Les effets négatifs de la consanguinité sur le succès de reproduction ont été largement démontrés (Crnokrak & Roff, 1999). Il n'est donc pas étonnant que ce facteur ait souvent été proposé comme un puissant moteur de la dispersion (Gandon, 1999; Perrin & Goudet, 2001; Szulkin & Sheldon, 2008).

L'apparentement n'est pas toujours vecteur de coûts, mais il peut au contraire promouvoir la philopatrie quand il existe des comportements de coopération. La coopération se définit comme un comportement qui apporte un bénéfice à un (ou plusieurs) individu(s) (West *et al.*, 2007). Diverses formes de coopération à bénéfices mutuels ou réciprocaires peuvent exister entre des individus non apparentés. Mais la coopération se manifeste aussi souvent entre des individus apparentés du fait du bénéfice indirect qu'elle apporte alors, ce qu'a très bien formalisé la théorie de la sélection de parentèle (Hamilton, 1963, 1964). Le comportement de coopération entre apparentés est rendu possible soit par des mécanismes de reconnaissance de l'apparentement (Lehmann & Perrin, 2002), soit par une forte structuration génétique de la population (Hamilton, 1964, 1972). Coopération et dispersion ont donc longtemps été tenues pour être corrélées négativement puisque cette dernière va à l'encontre d'une structuration génétique (Greenwood, 1980). Un lien positif est donc attendu entre la philopatrie et la coopération (Perrin *et al.*, 2012). Cependant, la situation est plus complexe

que cela. De nombreux modèles ont exploré séparément l'influence d'un des deux phénomènes sur l'autre, ou leur coévolution, avec des résultats parfois surprenants. Il a notamment été mis en évidence que l'évolution de la coopération pouvait ne pas dépendre de la dispersion (Taylor, 1992; Wilson *et al.*, 1992). En effet, la dispersion affecte l'apparement local entre les individus, et cela aussi bien pour la coopération que pour la compétition entre apparentés. Dans ce cas, c'est le ratio entre les bénéfices de la coopération et les coûts de la compétition qui vont seuls décider de l'évolution de la coopération. Il a toutefois aussi été montré qu'une faible dispersion pouvait favoriser la coopération si celle-ci affectait la densité locale d'individus (Mitteldorf & Wilson, 2000). Les modèles se complexifient de plus en plus et ils tendent maintenant à montrer que la relation entre coopération et dispersion dépend fortement de la biologie des organismes (e.g. Purcell *et al.*, 2012; Taylor *et al.*, 2013).

Les systèmes d'appariement

La notion de régime d'appariement a été introduite par Emlen & Oring en 1977. Le régime d'appariement est alors défini comme l'interaction de plusieurs paramètres : la manière d'accéder à la reproduction, le nombre de partenaires, la nature et la durée des liens entre les partenaires, ainsi que l'importance des soins parentaux fournis par chaque parent. Cette définition à entrées multiples peut conduire à définir de nombreux régimes d'appariement. Les régimes d'appariement ont toutefois été principalement regroupés en quatre types sur la base du nombre de partenaires sexuels propre à chacun des sexes (Tableau 1). La primauté du nombre de partenaires dans la définition des différents régimes d'appariement ne veut pas dire pour autant que les autres facteurs influençant le système d'appariement ont été négligés. La répartition des soins parentaux entre les sexes, qui est souvent assez associée à un type de système, est aussi un élément important. Ainsi, les soins aux jeunes sont souvent partagés chez les espèces monogames, et il est souvent dévolu aux femelles chez les espèces polygynes. De plus, chaque catégorie du tableau recouvre un certain nombre de sous régimes basés sur la manière d'obtenir des partenaires ou sur la durée des interactions. Par exemple, la littérature distingue la monogamie saisonnière de la monogamie à vie, selon que cet apparement entre une femelle et un mâle est fixé pour la durée d'un épisode de reproduction ou pour toute la vie des individus.

Tableau 1 : Principaux systèmes d'appariement basés sur le nombre de partenaires sexuels respectifs chez les mâles et les femelles.

Males \ Femelles	Un partenaire	Plusieurs partenaires
	Un partenaire	Plusieurs partenaires
Un partenaire	Monogamie	Polygynie
Plusieurs partenaires	Polyandrie	Promiscuité Polygynandrie

Bien que réductrice, la définition des régimes d'appariement par le nombre de partenaires de chaque sexe trouve une certaine logique dans le fait largement démontré que les régimes d'appariement sont la conséquence des stratégies d'appariement des mâles et des femelles (Clutton-Brock, 1989). La stratégie d'appariement peut être définie comme l'ensemble des comportements d'un individu en relation avec sa reproduction : les comportements d'obtention ainsi que de choix de partenaires, le nombre de ces derniers et l'investissement dans les soins aux jeunes. Ces facteurs sont en fait quasi identiques à ceux définissant les systèmes d'appariement, mais s'appliquent alors seulement pour l'un des sexes. Evidemment, les stratégies d'appariement des mâles et des femelles ne vont pas évoluer indépendamment les unes des autres. Le système d'appariement n'est pas une relation harmonieuse entre mâles et femelles mais plutôt le résultat des conflits qui opposent les individus pour maximiser leur reproduction (Clutton-Brock & Harvey, 1978). Ces conflits peuvent se produire entre individus du même sexe (compétition intrasexuelle). Par exemple, dans les régimes polygynes, les mâles vont être en forte compétition directement pour les femelles ou pour le contrôle des ressources attirant les femelles. Lorsque c'est la femelle qui multiplie les accouplements, les mâles peuvent non seulement entrer en conflit entre eux pour s'assurer la plus grande part de la progéniture de la femelle, mais ils vont aussi être en conflit avec la femelle (compétition intersexuelle). En effet, si la stratégie de la femelle est la polyandrie et que les mâles n'apportent aucune ressource pour l'élevage des jeunes, l'intérêt de chaque mâle sera d'être le seul à avoir fécondé la femelle, ce qui s'oppose donc à la stratégie polyandre des femelles. Les processus de compétition et de conflit qui contribuent à l'émergence des régimes d'appariement sont variables à différentes échelles, ce qui génère une variabilité des régimes d'appariement à l'échelle des espèces (Clutton-Brock, 1989; Mabry *et al.*, 2013; Nagy *et al.*, 2013), des populations (Adamczak & Dunbar, 2008), des groupes

(Carlson & Isbell, 2001) ou des individus (Brooker & Rowley, 1995; Richard *et al.*, 2005; Hill *et al.*, 2015).

Relations entre les stratégies d'appariement et de dispersion

Comme je viens de le présenter, les stratégies de dispersion comme les stratégies d'appariement sont variables à différentes échelles et sont influencées par de nombreux facteurs. Les changements qui interviennent dans ces stratégies en réponse aux différents facteurs, qu'ils soient évolutifs ou plastiques, vont bien souvent impliquer une rétroaction sur ces derniers. Partant de ce constat, on peut considérer que les stratégies de dispersion et d'appariement ont de nombreuses opportunités pour s'influencer respectivement l'une l'autre. Prenons l'exemple du risque de consanguinité, défini par le risque de reproduction entre apparentés entraînant une dépression de consanguinité (Schéma 1). Un individu peut éviter ce risque soit en dispersant soit en modifiant sa stratégie d'appariement. Dans ce dernier cas, un individu femelle peut, par exemple, modifier sa stratégie d'appariement via un comportement d'évitement des partenaires proches génétiquement (choix pré-copulatoire) ou, au contraire, multiplier les accouplements permettant un choix par des processus post-copulatoires en faveur de partenaires génétiquement les plus compatibles. Dans un processus inverse, le risque de consanguinité peut lui aussi être affecté par la dispersion et la stratégie d'appariement. Une dispersion importante va permettre un mélange des gènes dans la population, limitant ainsi le risque de s'accoupler avec un individu apparenté. De la même manière, si les femelles multiplient les partenaires et/ou maximisent la compatibilité génétique, la diversité génétique dans la population sera augmentée et le risque de consanguinité réduit. Cependant, l'effet du régime d'appariement sur la structure génétique de la population n'est pas aussi évident que celui de la dispersion et peut amener à une évolution conjointe complexe de ces deux phénomènes (e.g. Lehmann & Perrin, 2003).

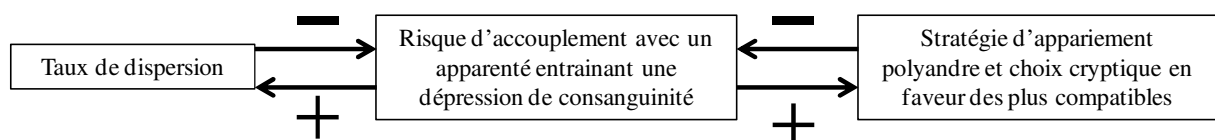


Schéma 1: Evolution conjointe de la dispersion et de la stratégie d'appariement à travers le risque d'accouplement entraînant un coût de consanguinité.

Objectifs et choix de la thèse

Au vu du nombre important de facteurs pouvant influencer à la fois les comportements de dispersion et les comportements d'appariements, il est bien évidemment impossible de tout traiter dans une unique thèse. La première simplification majeure de ma thèse a été de considérer la dispersion comme un tout. Je n'ai pas tenu compte du découpage en trois phases de la dispersion. Chacune de ces phases peut en fait être identifiée comme un comportement séparé qui peut être influencé par des facteurs environnementaux différents (Bowler & Benton, 2005; Clobert *et al.*, 2009). Pour ne prendre qu'un exemple, le risque d'appariement avec un individu apparenté peut être un motif de départ, mais ne va pas ou peu influencer le trajet et la décision d'installation puisque au cours de ces deux phases le risque d'interaction avec un apparenté est faible (Clobert *et al.*, 2009). De facto, cette vision de la dispersion comme événement unique met l'accent sur la phase de départ qui est la phase sur laquelle le plus grand nombre de facteurs ont un effet (Clobert *et al.*, 2009). De plus, j'ai choisi de ne m'intéresser qu'à la dispersion de naissance qui est la plus répandue (Matthysen, 2012). Cependant, on peut penser que les déterminants évolutifs agissant sur la dispersion de naissance et sur la dispersion de reproduction sont en grande partie communs. Toutefois, la grande proximité de ces deux comportements en font des candidats naturels à une évolution conjointe pouvant donner lieu à des réponses complexes (Johst & Brandl, 1999).

Mon approche du système d'appariement a été elle aussi simplifiée. J'ai focalisé mon attention sur les stratégies d'appariement des femelles. Au sein des multiples comportements dont sont composées les stratégies d'appariement, je me suis particulièrement intéressé au nombre de partenaires. Dans mon approche théorique, j'ai en effet choisi d'explorer l'évolution de la dispersion en relation avec les stratégies d'appariement et de leur influence sur la structure génétique des populations. Le nombre de participants à la reproduction et la diversité génétique locale (au sein d'une fratrie par exemple) sont deux facteurs qui vont dépendre du nombre de partenaires des femelles et vont avoir un effet sur la structure génétique de la population. Ces choix concernant mon approche théorique, certainement simplificateurs par rapport à la diversité des situations biologiques, correspondent néanmoins à des situations réelles. Par exemple chez le lézard vivipare, espèce à laquelle je me suis intéressé dans la partie expérimentale de ma thèse, des femelles de stratégie monoandre et polyandre coexistent au sein des populations (Laloi *et al.*, 2004; Fitze *et al.*, 2005), situation qui n'est pas très

éloignée de la manière dont la variation dans les systèmes d'appariement a été appréhendée dans mon approche théorique.

Pour l'étude de l'évolution conjointe des stratégies d'appariement et de dispersion, il n'était évidemment pas possible d'intégrer tous les facteurs potentiels dans une seule étude malgré les simplifications évoquées ci-dessus, j'ai donc focalisé mon attention sur certains points. Une première partie de mon travail a été de m'intéresser à l'évolution de la dispersion biaisée selon le sexe en fonction des systèmes d'appariement. Le lien entre stratégie d'appariement et dispersion biaisée selon le sexe a été étudié depuis longtemps mais reste une question toujours d'actualité (Greenwood, 1980; Perrin & Mazalov, 2000; Dobson, 2013; Mabry *et al.*, 2013). J'ai développé un premier modèle pour étudier précisément le rôle de la compétition entre apparentés dans l'influence du système d'appariement sur le dimorphisme sexuel de la dispersion (Chapitre 1). Ce premier modèle m'a amené à m'intéresser à l'effet possible des chromosomes sexuels sur la dispersion biaisée selon le sexe (Chapitre 2), puis à l'apparition de possibles conflits génomiques en lien avec la présence de gènes de dispersion sur les chromosomes sexuels (Chapitre 3).

La deuxième partie de mes travaux s'appuie sur une étude expérimentale chez le lézard vivipare. Je présenterai le travail que j'ai effectué sur l'existence d'une médiation possible de la corticostérone dans le lien entre la stratégie d'appariement des femelles et la dispersion de leurs juvéniles (Chapitre 4). J'ai aussi étudié une implication importante de la stratégie des femelles qui est suspectée chez le lézard vivipare, à savoir le coût potentiel des accouplements multiples du fait de la transmission de microorganismes entre partenaires (Chapitre 5). Une partie de mon projet de thèse était initialement de tester l'influence de la stratégie d'appariement de la femelle sur la dispersion des juvéniles. Malheureusement le protocole expérimental mis en place n'a pas permis d'obtenir des données suffisantes pour être traitées dans ma thèse, mais je discuterai de cette approche dans les conclusions et perspectives.

Chapitre 1

Influence des régimes d'appariement sur la dispersion biaisée selon le sexe : le rôle de la compétition entre apparentés

L'hypothèse d'un lien fort entre les régimes d'appariement et la dispersion biaisée selon le sexe a été mise en lumière par Greenwood en 1980. Cet auteur a passé en revue les données de la littérature et a montré que l'on observe une dispersion plutôt biaisée en faveur des mâles chez les mammifères, et plutôt biaisée en faveur des femelles chez les oiseaux. A partir de ce constat, il a proposé d'expliquer les patterns opposés de dispersion chez ces deux groupes taxonomiques à partir des régimes d'appariement majoritairement observés chez chacun d'eux : la polygynie chez les mammifères, la monogamie sociale chez les oiseaux. Depuis cet article majeur, de nombreux travaux se sont intéressés au lien entre le dimorphisme sexuel de la dispersion et le régime d'appariement, sans qu'à ce jour la question soit complètement résolue (Dobson, 2013). L'importance des différents facteurs pouvant aboutir à un biais en fonction du sexe est encore débattue, comme notamment le rôle de l'évitement de consanguinité.

Avec ce travail théorique, j'ai voulu explorer l'importance de la compétition entre apparentés dans le lien entre le régime d'appariement et la dispersion biaisée selon le sexe. D'un point de vue théorique, le rôle de la compétition entre apparentés sur la dispersion a été proposé depuis de nombreuses années (Hamilton & May, 1977; Taylor, 1988). Des travaux récents ont cherché à montrer son importance par rapport aux autres facteurs agissant sur la dispersion (Poethke *et al.*, 2007). J'ai poursuivi ces travaux sur l'importance de la compétition entre apparentés en m'intéressant non plus seulement au taux moyen de dispersion mais aussi à la dispersion biaisée selon le sexe. J'ai exploré l'évolution de ce biais avec un focus particulier sur l'influence de la stratégie d'appariement des femelles.

Pour explorer cette thématique, j'ai construit un modèle individu centré d'évolution de la dispersion au sein d'une métapopulation. Trois stratégies d'appariement différentes ont été fixées dans ce modèle : la monoandrie, la polyandrie et la monogamie. Pour pouvoir étudier

particulièrement l'effet de la compétition entre apparentés, une version du modèle en absence de cette compétition entre apparentés a été construite. Ainsi, en comparant les résultats obtenus entre les modèles avec et sans compétition entre apparentés, j'ai pu mettre en évidence les effets spécifiques de celle-ci.

Comme attendu, aucun biais de dispersion entre mâles et femelles n'a été observé en monogamie. En revanche, un biais en faveur des mâles évolue en polyandrie et en monoandrie, ce biais étant plus important en monoandrie. J'ai montré que ce biais disparaissait en l'absence de compétition entre apparentés, et ce indépendamment du fait que l'absence de compétition entre apparentés réduit aussi le niveau global de la dispersion. Afin d'apprécier le degré de généralité de ce résultat, j'ai aussi étudié les effets de la consanguinité, des biais de sex-ratio et du coût de dispersion. J'ai pu relier les biais de dispersion liés au système d'appariement à la variabilité spatio-temporelle du succès de reproduction. Cependant, cette variabilité ne suffit pas à générer un dimorphisme sexuel de la dispersion en l'absence de compétition entre apparentés dans toutes les gammes de conditions testées. La compétition entre apparentés semble donc être un facteur important pour expliquer l'évolution de la dispersion biaisée selon le sexe en lien avec régime d'appariement. Mon modèle montre que de nombreux autres facteurs peuvent influencer sur ce biais de dispersion selon le sexe et parfois de manière plus importante que le régime d'appariement. De plus, si je me suis intéressé au régime d'appariement sous la forme du nombre de partenaires, d'autres composantes des régimes d'appariement peuvent entrer en jeu. Une partie de ces facteurs, comme un avantage des philopatriques dans la défense des ressources, a été intégrée sous la forme de biais dans le coût de dispersion, mais cela représente indéniablement une simplification. La modélisation des régimes d'appariement sous une forme plus complexe pourrait peut-être apporter un nouveau regard sur leurs liens avec les patterns de dispersion.

Ce chapitre est présenté sous la forme d'un article rédigé en anglais actuellement en processus de relecture à **Journal of Evolutionary Biology**.

Kin competition drives the evolution of sex-biased dispersal under monoandry
and polyandry, not under monogamy

Article submitted to Journal of Evolutionary Biology by:

Thomas Brom*

Manuel Massot*

Stéphane Legendre†

David Laloi*

*: Sorbonne Universités, UPMC Univ Paris 6, CNRS, UMR 7618, Institut d'écologie et des
sciences de l'environnement de Paris (iEES Paris), F-75005, Paris, France

†:UMR 8197 IBENS (CNRS, ENS), École Normale Supérieure

Correspondence: Thomas Brom, Université Pierre et Marie Curie, Institut d'écologie et des
sciences de l'environnement de Paris, case 237, 7 quai Saint Bernard, 75005 Paris.

e-mail: thomas.brom@upmc.fr, tel.: +33 1 44 27 52 04

Short title: Kin competition and sex-biased dispersal

Abstract

The link between dispersal and mating system has been debated for almost thirty years. However, the relative importance of the processes involved in the relation between these two key life history traits is poorly known. In this study, we paid special attention to kin competition. We built an adaptive individual-based model fixing three mating strategies (monoandry, polyandry, monogamy) in a metapopulation, and allowing dispersal across patches to evolve independently for males and females. Our simulations showed that a difference in the number of mates can determine the evolution of sex-biased dispersal. Dispersal appears strongly male-biased under monoandry and polyandry, but balanced under monogamy. By contrast, we showed that inbreeding does not promote sex-biased dispersal, and that the primary sex ratio does not qualitatively affect the evolution of sex-biased dispersal under monoandry and polyandry. These results are driven by the interaction of two factors: variations in reproductive success across the metapopulation and kin competition. To ascertain that kin competition actually drives sex-biased dispersal, we followed the genes of the simulated individuals, and observed that whatever the mating system, when genes were shuffled across metapopulation, removing the genetic structure and thus the effect of kin competition, dispersal rates remained low and not sex-biased.

Keywords: dispersal, individual-based model, kin competition, mating system, sex-biased dispersal, spatial heterogeneity.

Introduction

Mating and dispersal are two key events in the life of an individual, that are thought to be linked by several mechanisms (Greenwood, 1980; Perrin & Mazalov, 2000; Perrin & Goudet, 2001; Gros *et al.*, 2009). Particularly, the link between mating system and dispersal has been largely evoked to explain sex-biased dispersal (Greenwood, 1980; Chapple & Keogh, 2005; Mabry *et al.*, 2013; Nagy *et al.*, 2013), the most discussed feature in the dispersal literature. The main hypothesis suggests that prevailing male dispersal, as observed in mammals, and prevailing female dispersal, as observed in birds, are due to the predominance of polygyny and monogamy in each group, respectively (Greenwood, 1980). However, thirty years after Greenwood proposed this hypothesis, it is still debated (Johnson & Gaines, 1990; Dobson, 2013; Mabry *et al.*, 2013). Some evidence exists that links the mating system and sex-biased dispersal, especially in mammals (Mabry *et al.*, 2013), but it remains challenging to conclude if the mating system drives dispersal or if these two traits only covary (Clutton-Brock & Lukas, 2012). Some modelling results suggest that the mating system alone can indeed drive the evolution of dispersal (Perrin & Mazalov, 1999, 2000; Perrin & Goudet, 2001). However, because dispersal is influenced by many parameters (Clobert *et al.*, 2012), it is often difficult to determine if its evolution depends on the mating system itself or on other life-history traits correlated with the mating system (Lawson Handley & Perrin, 2007).

Dispersal is not only widespread in life (Dobson, 1982), it is also a highly multifaceted trait. Primarily, there can be natal or breeding dispersal (Dobson, 2013), as well as short- or long-distance dispersal (Murrell *et al.*, 2002). In motile animals, dispersal appears as a complex process with several phases, such as departure, transience and settlement, rather than a holistic behaviour (Clobert *et al.*, 2009). To investigate its fundamental effects on the genetic structure of populations and metapopulations (Travis & Dytham, 1998; Kokko &

López-Sepulcre, 2006), dispersal is often defined as “any movement of individuals or propagules with potential consequences for gene flow across space” (Ronce, 2007). Beyond genes, dispersal can also impact social interactions (Boudjemadi *et al.*, 2003) and demography (Massot *et al.*, 1992). For these reasons, dispersal is a key determinant of population persistence in the context of habitat fragmentation (Parvinen *et al.*, 2003), climate warming (Walther *et al.*, 2002; Clobert *et al.*, 2009), and of the success of invasive species (Kubisch *et al.*, 2013).

It is generally assumed that dispersal is costly (reviewed by Bonte *et al.*, 2012): individuals should disperse only if sufficient benefits of dispersal outweigh its costs. The fitness benefits of dispersal often result from the avoidance of local costs related to habitat quality, inbreeding or competition (Clobert *et al.*, 2001, 2012). Particular attention has been paid to the relative importance of the costs and benefits of dispersal between males and females, that can be affected by the corresponding costs and benefits related to the mating system. For instance, dispersal can depend on the relationship between the mating system and competition for mates or for resources to attract mates. Investment in mating, and in obtaining associated resources, varies between males and females depending on the mating system. In a monogamous system, males compete for resources needed to feed offspring, whereas in a polygynous system, males compete more directly for mating opportunities but less for resources. Therefore, competition for resources is more challenging for males in monogamous species and for females in polygynous species. Because dispersal is thought to reduce the competitive ability to access resources (Massot *et al.*, 1994), higher dispersal should be selected in females in monogamous systems and in males in polygynous systems (Greenwood, 1980).

Inbreeding avoidance has been a central hypothesis to explain the evolution of dispersal. By contrast, the possible importance of kin competition on dispersal patterns has

been less studied (Dobson, 2013), despite some theoretical (Hamilton & May, 1977; Poethke *et al.*, 2007) and empirical evidence (Lambin *et al.*, 2001; Clobert *et al.*, 2012). First, Hamilton & May (1977) showed, using a game-theoretic approach, that dispersal can evolve in response to kin competition, even if the intensity of competition is constant in space. Then, Frank (1986) showed that relatedness, and thus kin competition, can drive dispersal. Taylor (1988) extended this work, showing in particular that haplodiploidy promotes sex-biased dispersal. In a highly cited paper, Perrin & Mazalov (2000) investigated sex-biased dispersal following Greenwood's hypothesis on the mating system (Greenwood, 1980), and showed that sex-biased dispersal evolution is possible. However, these models are deterministic; they are powerful tools to find evolutionary stable strategies but they can miss stochastic effects. Gros *et al.* (2009), using an individual-based model (stochastic by construction), put forward another mechanism to explain sex-biased dispersal. They showed that sex-specific spatio-temporal variance of fitness across the metapopulation can promote sex-biased dispersal. However, they did not unravel the role of kin competition, and they contrasted a random mating with a harem system, which would magnify the expected effect.

In this study, we investigated the interplay between kin competition and spatio-temporal variance of fitness on sex-biased dispersal. We considered the influence of the mating system on the dispersal rates of males and females in a metapopulation. The three modelled mating systems — monogamy, monoandry and polyandry — differ by the number of partners that females and males can have. We focused on how different mating systems, having different impacts on relatedness and different patterns of competition, can affect dispersal in each sex. We assessed quantitatively the effects of the mating system on the dispersal rate in relation with important parameters such as the sex ratio and the intensity of inbreeding depression. We used an individual-based model, where dispersal was adaptive, to take into account kin selection and stochasticity. We estimated the relative importance of kin

selection *versus* individual selection by breaking the genetic structure of the metapopulation using the method of Poethke *et al.* (2007).

The model

In our adaptive individual-based model (Bach *et al.*, 2006) of dispersal evolution, mainly inspired by the work of Poethke *et al.* (2007), dispersal is the only adaptive trait. We did not compute individual or inclusive fitness; these, as well as kin interactions, were emergent properties of the simulations. The evolutionary stable dispersal rate was also an outcome of the simulations.

Demography

The model considers populations of sexually reproducing diploidic organisms occupying a number n_{patch} of patches and constituting a metapopulation. The model follows a simple life cycle with dispersal, mating, reproduction, birth, survival. Adults die after reproduction so that generations are non-overlapping.

All patches have the same carrying capacity K , but the reproductive quality of patches varies along time and across space. Patch quality is drawn from a log-normal distribution with mean λ and standard deviation σ . Therefore σ describes the heterogeneity in patch quality. The quality of a patch j at time t is $\Lambda(t, j)$. The fecundity F_i of each female i in patch j at time t is drawn from a Poisson distribution with mean $\Lambda(t, j)$. The sex of newborns is determined by inheritance of the sexual chromosomes of their parents (XY model). The sex ratio at birth, sr_b , is balanced in most simulations, but can be biased for exploratory purposes by changing the probability of the inheritance of sexual chromosomes. The realized sex ratio at birth is $n_{males}/(n_{females} + n_{males})$, with n_{males} and $n_{females}$ the number of newborns in each sex. Its average value is equal to the probability sr_b of inheriting the father's Y chromosome and becoming a male.

Newborns survive and access the dispersal phase with the density-dependent survival probability

$$s = \frac{1}{(1 + \alpha N_j)^\beta}$$

where $\alpha = (\lambda^{1/\beta} - 1)/K$, N_j is population size in patch j and β parameterizes the intensity of density dependence (Poethke *et al.*, 2007). The survival probability decreases with increasing N_j , and decreases faster for small β . Note that N_j is the number of newborns only as adults die after reproduction.

Mating

The success of a female depends on patch quality, on the survival of its offspring, and on her mating with at least one male. The mating success of a male depends on the female(s) it mates with. We investigated the three mating systems described below. In each one, pairs were formed from males and females drawn randomly within their patch.

Monoandry: Each female mates with only one male, and males have no reproduction limit.

Polyandry: Each female mates with many males, males have no reproduction limit, and each newborn has a father chosen randomly in the patch.

Monogamy: Each female mates with only one male, and males are no longer available after a single mating. Thus, males and females have a single partner, and some individuals do not reproduce when the breeding sex ratio is unbalanced in a patch.

Dispersal

To allow for sex-specific dispersal, males and females are endowed with two independent loci (d_m and d_f) that drive dispersal independently in each sex. Each newborn inherits two dispersal alleles, one randomly chosen from its mother and one randomly chosen from its father. Mutations occur with frequency f_s , the new value of a mutated allele being drawn from a normal distribution with mean equal to the value of ancestor allele and standard deviation

162 sd_s . The dispersal strategy ds_i of an individual i is identified with the mean values of the two
 163 alleles expressed by its sex. The dispersal probability of the individual dp_i depends on density
 164 as follows:

$$165 \quad dp_i = \begin{cases} 0 & \text{if } N_j/K \leq ds_i \\ 1 - \frac{ds_i}{N_j/K} & \text{if } N_j/K > ds_i \end{cases}.$$

166 Following this equation, we can see that the dispersal strategy ds_i acts as a threshold: if the
 167 patch density N_j/K is under the threshold, the individual never disperses; if the patch density
 168 is above the threshold, the higher the density, the higher the probability to disperse. Therefore,
 169 whenever the patch density is near the dispersal threshold, the dispersal probability will be
 170 very low. Dispersal is global, toward a randomly selected patch. The cost of dispersal μ
 171 represents a probability of dying during dispersal. In most simulations this cost is identical for
 172 males and females, but we also tested the effect of a sex-biased cost.

173 *Relatedness, inbreeding and heterozygosity*

174 Each individual is given 32 diploid neutral (not under natural selection) loci, with each locus
 175 having two different alleles, A and B. For each allele of a neutral locus, the process of
 176 inheritance is the same as for dispersal alleles, and mutations occur with frequency f_n .
 177 Mutation performs a switch between the two alleles. This set of loci allows us to measure the
 178 relatedness between two individuals at the population and metapopulation levels, taking into
 179 account relatedness and possible changes in population size. The heterozygosity of an
 180 individual is calculated by assessing the heterozygosity at each locus and counting the number
 181 of heterozygous loci relative to the total number of loci. A fully homozygous individual i has
 182 a heterozygosity level H_i of 0. A fully heterozygous individual has a heterozygosity level of 1.
 183 On average, the heterozygosity level of an individual decreases with increasing relatedness
 184 between its parents. Therefore, we use the heterozygosity level to model inbreeding
 185 depression. Homozygous females can suffer a fecundity loss reducing the initial fecundity:

$$F_i = \begin{cases} F_i & \text{if } H_i \geq 0.5 \\ F_i * (2H_i)^\rho & \text{if } H_i < 0.5 \end{cases}$$

where H_i is the heterozygosity level of female i and ρ is the strength of the inbreeding penalty. When ρ is equal to 0, there is no homozygosity depression. When $\rho > 0$, females suffer a loss in fecundity that increases with ρ .

Test on kin competition

As said before, kin interactions are emergent properties in an individual-based model. However, as in Poethke et al. (2007), we performed simulations in a shuffled version of the model to cancel kin competition. In this shuffled model, before dispersal occurs, individuals are randomly re-distributed in the whole metapopulation, but preserving the initial patch-specific densities and sex ratios. Therefore, the genetic structure is broken, but the demographic structure remains unchanged. In the unshuffled simulations, a dispersing individual has less chance to compete with a kin in his patch of arrival than in his patch of departure. In the shuffled simulation, because individuals are randomly re-distributed before dispersal, the probability to compete with a kin does not differ between philopatric and dispersing individuals. Thus, the shuffled model allows to specifically test the effect of kin competition on dispersal.

Simulation parameters and outcomes

The simulation parameters used are reported in Table 1. Our results were based on the final outcome of 100 or 1000 runs for each parameter set (Monte Carlo simulation). We made sure that equilibrium was reached by letting the simulations run a large number of generations (5000 at least) and verified that the mean dispersal rate was stable for each sex. The results are shown with 95% confidence intervals and we concluded for distinct dispersal levels when the confidence intervals did not overlap. Therefore, we did not use statistical significance tests that are inappropriate to compare simulation models (White *et al.*, 2014).

Results

Effects of mating strategy and local relatedness on sex-biased dispersal

Our simulations show that the mating system influences the evolution of sex-biased dispersal. Males and females evolve the same dispersal rate in monogamy, while the dispersal rate of males is more than twice that of females in the monoandrous and polyandrous mating systems (Fig. 1). Moreover, males disperse more in monoandry than in polyandry. In the shuffled simulations, where the effect of kin competition is removed, a lower dispersal rate evolves in both sexes and the male bias in dispersal disappears totally (Fig. 1 and 2).

The difference of dispersal between males and females in monoandry and polyandry is the result of the interplay of two processes. First, there is a strong kin competition effect, emphasized by the lower dispersal in both sexes in the shuffled simulations (Fig. 1 and 2). This effect is expected to be stronger in monoandry than in polyandry because a smaller proportion of males reproduce in monoandry, so that local relatedness is higher (illustrated in Fig. S1). Second, the mating system can create an asymmetry between sexes in the spatio-temporal variability of reproductive success across patches. The variability of reproductive success between patches is the same for males and females in monogamy, whereas this variation is higher for males in monoandry and polyandry (Fig. S2). This sex-bias in the variability of reproductive success persists in the shuffled simulations, i.e., when there is no kin competition (Fig. S2).

Inbreeding also affects dispersal. Increasing the penalty of homozygosity (i.e., the cost of inbreeding) increases the dispersal rate, but this mean effect also depends on the mating systems (Fig. 3). Under monogamy, both sexes evolve higher dispersal rates with increasing homozygosity penalty. Under polyandry and monoandry, the increase of dispersal with higher homozygosity penalty occurs mainly in males.

Effects of heterogeneity in patch quality, dispersal cost and sex ratio on sex-biased dispersal

As widely found (Travis & Dytham, 1998; Bach *et al.*, 2006; Poethke *et al.*, 2007; Gros *et al.*, 2008), dispersal increases with increasing heterogeneity in patches quality (Fig. 2). This dispersal increase decreases kin competition and reduces sex-biased dispersal (Fig. 2). Moreover a higher heterogeneity in patch quality decreases the sex-bias in dispersal because it changes the pattern of variability in reproductive success of males and females. At the same time, dispersal rate decreases with increasing dispersal cost in both sexes, and sex-biased dispersal only appears when the mortality of dispersers is lower than 25% (Fig. S3). We have tested the effect of unbalanced costs of dispersal between males and females (Fig. 4). The female dispersal cost was kept the same, and we changed only the male dispersal cost. Not surprisingly, a change in the balance between the dispersal cost of males and females modifies the sex-biased dispersal. Male dispersal decreases with increasing male dispersal cost. From the female perspective, female dispersal increases as male dispersal decreases. The male-biased dispersal obtained with the same dispersal cost between sexes turned to a female-biased dispersal when the cost of dispersal in males increased by at least 3% (Fig. 4). Males and females disperse more in monoandry than in polyandry.

A bias in the primary sex ratio has different effects depending on mating systems (Fig. 5). In monogamy, a bias in sex ratio induces sex-biased dispersal. The most numerous sex disperses the most. Though male dispersal still increases under monoandry and polyandry when the sex ratio is male-biased, a bias in sex ratio does not qualitatively change the sex-bias in dispersal. In other words, the primary sex ratio does not appear to affect the evolution of sex-biased dispersal in the monoandrous and polyandrous mating systems.

Discussion

The importance of kin competition in the evolution of dispersal has been well established by several theoretical works (Hamilton & May, 1977; Comins *et al.*, 1980; Taylor, 1988; Poethke *et al.*, 2007). The situation is more contrasted with regard to the evolution of

sex-biased dispersal (but see, for instance, Perrin & Mazalov, 2000; Wild & Taylor, 2004). In the present study, we have built an individual-based model to investigate the effect of different mating systems on the evolution of sex-biased dispersal through their influence on kin competition. We revealed the role of kin competition by contrasting models with or without genetic structure, i.e., with or without indirect fitness benefits to kin competition avoidance by dispersal. Our models did not include the potential parent-offspring conflict and the potential kin cooperation behaviours (Perrin & Lehmann, 2001), i.e., the two other kin-related processes often cited as being involved in dispersal evolution (Lambin *et al.*, 2001). We focused only on intragenerational kin competition. We showed that this single type of kin competition can play a central role in the evolution of sex-biased dispersal, and that it can be, under a large range of conditions, a better candidate than inbreeding risk. Therefore, our results confirm the role of kin competition in dispersal evolution and bring new insights on its role in the evolution of sex-biased dispersal. Mainly, we showed that, when the primary sex ratio and dispersal costs are balanced, sex-biased dispersal did not evolve in absence of genetic structure, i.e., in absence of kin-related benefit to disperse. We thus pointed out the importance of kin competition avoidance in the evolution of sex-biased dispersal (Fig. 1 and 2). We observed higher male-biased dispersal levels under monoandry than polyandry (Fig. 1). Furthermore, we found that heterogeneity in patch quality, dispersal cost, inbreeding and primary sex ratio also affected the evolution of sex-biased dispersal. These factors modulate the influence of the mating system.

In our model, the influence of the mating system can be explained by the interaction between two phenomena. First, kin competition affects both sexes, but its effect is stronger in monoandry than polyandry due to a higher local relatedness, a consequence of a smaller proportion of males that reproduce in monoandry. Second, in monoandry and polyandry, males gain higher benefits of dispersal because they experience a higher variance in their

reproductive success across patches than females as described in Gros *et al.* (2009). In monogamy, males and females are subjected to the same competition processes, thus they experience a same variance in reproductive success and disperse equally. In polyandry and monoandry, fewer males reproduce than females, and this difference between sexes is being even more pronounced in monoandry. Therefore, the variance in reproduction across patches is higher for males than females, and higher in monoandry than polyandry. This difference between males and females in interaction with a strong enough kin competition leads to the evolution of male-biased dispersal.

Both kin competition and the variance in reproductive success can be affected by other factors and by the dispersal feedback. For example, high heterogeneity in patch quality reduces the relative sex-bias in the variance in reproductive success, and also implies the evolution of a high dispersal rate that reduces kin competition. These two effects lower the difference between male and female benefits of dispersal, and ultimately lower the sex-bias in dispersal. Dispersal costs also have a strong influence on sex-biased dispersal. A very low or high dispersal cost tends to reduce the sex-bias in dispersal (Fig. S3). A potentially important element of the interaction between individual benefit, kin benefit and dispersal cost is the dispersal decision rule. In our model, we used density-dependent dispersal, and therefore, individuals have information on their potential dispersal benefits (Clobert *et al.*, 2009). However, density-independent dispersal simulations led to the same evolution of sex-biased dispersal in the three mating systems studied, with the same evidence of the key role of kin competition (Fig. S4).

The effect of kin competition on the evolution of sex-biased dispersal can be affected by the biological and ecological characteristics of organisms. Most of the hypotheses on sex-biased dispersal were proposed to explain dispersal patterns in birds and mammals, respectively female-biased and male-biased (Greenwood, 1980; Dobson, 2013). The main

hypothesis, that relates sex-biased dispersal and the mating system in these two groups, remains under debate (Mabry *et al.*, 2013). Our model can adapt to different organisms, but our parameterization fitted better with the biology of many invertebrates. Invertebrates include organisms with very variable biological and ecological traits that, most of the time, lead to a high dispersal cost and a high fecundity (Benton & Bowler, 2012). We can expect that the high fecundity (with a larger variance) induces a high heterogeneity across patches that should often lead to a weak or lacking sex-bias in dispersal (Fig. 2). An interesting case, according to our results, is provided by Markow & Castrezana (2000) who found no sex-biased dispersal in two *Drosophila* species and a male-biased dispersal in a third one. The latter species showed a stronger population genetic structure and a lower dispersal rate than the two others. This result is in accordance with the predictions of our model. Sex-biased dispersal was also found in other studies, such as a male-biased dispersal in a butterfly (Bennett *et al.*, 2013), a ground beetle (Lagisz *et al.*, 2010), a neotropical orchid bee (López-Uribe *et al.*, 2014), and female-biased dispersal in damselflies (Beirinckx *et al.*, 2006). As mentioned by Benton & Bowler (2012), invertebrates often lay many eggs in a small area and should then suffer a strong kin competition, and this could explain the evolution of sex-biased dispersal. In addition, as illustrated by our results, a better understanding of sex-biased dispersal and of the effect of the mating system requires to pay attention to other parameters such as kin interactions, inbreeding, dispersal costs, intensity of local competition (for resources, mates), genetic structure, and sex ratio. This broader approach is also justified by the accumulating evidence of the multi-determinism of dispersal (Clobert *et al.*, 2012) and seems to be useful to explain sex-biased dispersal (Lambin *et al.*, 2001).

As already mentioned, the mating system is central to explain sex-biased dispersal in many species. However, mating systems are principally characterized by the number of mates of each individual and the defence of mating resources (Reynolds, 1996). The three mating

systems of our simulations allowed us to test the incidence of the number of mates. Our results showed that in the three different mating systems (monoandry, polyandry, monogamy), with a same dispersal cost for both sexes and a balanced sex ratio, females never dispersed more than males. We also independently tested the defence of mating resources via unequal dispersal costs between males and females, an important hypothesis to explain sex-biased dispersal (Greenwood, 1980; Gros *et al.*, 2008). For example, males that compete for territory may pay a high cost when they disperse because they lose information on their local environment. In this case, females should have a higher dispersal rate than males because they do not pay this cost (Fig. 4). Whatever the reasons for unequal dispersal costs between males and females (see Greenwood, 1980; Massot *et al.*, 1994; Bonte *et al.*, 2012; Clutton-Brock & Lukas, 2012), the difference in costs required to reverse the trend in sex-biased dispersal is dependent on the number of mates. This highlights the decisive influence of the mating system on the evolution of dispersal, as it changes the spatial genetic structure of populations and the relatedness between individuals.

Local relatedness might also affect the evolution of dispersal through inbreeding avoidance, inbreeding being a key factor historically proposed to explain the sex-biased dispersal evolution (Dobson, 2013). Previous deterministic models have shown that inbreeding is a good candidate for sex-biased dispersal in absence of kin competition, but it has weaker effects when kin competition is taken into account (Perrin & Goudet, 2001). In the same way, our results indicate that inbreeding is more able to reinforce an existing sex-bias in dispersal than to create such a bias. Whereas our model predicts a strong influence of kin competition, inbreeding does not qualitatively change the results and does not promote sex-biased dispersal. This is consistent with Guillaume & Perrin (2006), even if these authors modelled the genetic load in a different way. Interactions between kin competition and

inbreeding are complex, and in many theoretical cases adding inbreeding does not affect dispersal evolution (Roze & Rousset, 2005).

We tested the effect of a change in the primary sex ratio. Many organisms within different groups can modify the primary sex ratio of their offspring (Cockburn, 1989; Ode *et al.*, 1998; West *et al.*, 2005; Alonso-Alvarez, 2006). It is interesting to draw a parallel between sex-biased dispersal and sex-biased sex ratio because both processes can evolve in response to the same factors (Leturque & Rousset, 2004; West *et al.*, 2005). We did not model the co-evolution of sex ratio adjustment and dispersal (see Wild & Taylor, 2004), but we tested the effect of a change in the sex ratio on sex-biased dispersal under different mating systems (Fig. 5). Our results showed, as expected, a strong influence of the sex ratio under monogamy because the number of available partners is crucial in this mating system. By contrast, there was only a quantitative effect of the sex ratio on sex-biased dispersal under monoandry and polyandry: even a strongly female-biased sex ratio would not lead to the evolution of a high female dispersal nor reduce the bias toward male dispersal. If our model was built with a limited number of reproductive places by patch, as in some other models (Perrin & Mazalov, 2000; Wild & Taylor, 2004; Gros *et al.*, 2008, 2009), the sex ratio would have a higher effect because of female competition for these places.

To conclude, using a model where we defined mating systems by the number of mating partners, we found that the mating system influences the evolution of sex-biased dispersal through both the pair bond patterns and the genetic structure of the population, giving a key role to kin competition. Despite our poor knowledge of the effects of kin competition in nature, we can safely say that it is universal as advocated by Lambin *et al.* (2001). Thus, our current study strengthens Dobson's message (2013) that there is a need for studies testing the relationship between kin competition and sex-biased dispersal.

References

- Alonso-Alvarez, C. 2006. Manipulation of primary sex-ratio: an updated review. *Avian Poult. Biol. Rev.* **17**: 1–20.
- Bach, L.A., Thomsen, R., Pertoldi, C. & Loeschcke, V. 2006. Kin competition and the evolution of dispersal in an individual-based model. *Ecol. Model.* **192**: 658–666.
- Beirinckx, K., Van Gossum, H., Lajeunesse, M.J. & Forbes, M.R. 2006. Sex biases in dispersal and philopatry: insights from a meta-analysis based on capture-mark-recapture studies of damselflies. *Oikos* **113**: 539–547.
- Bennett, V.J., Pack, S.M., Smith, W.P. & Betts, M.G. 2013. Sex-biased dispersal in a rare butterfly and the implications for its conservation. *J. Insect Conserv.* **17**: 949–958.
- Benton, T.G. & Bowler, D.E. 2012. Dispersal in invertebrates: influences on individual decisions. In: *Dispersal Ecology and Evolution* (J. Clobert, M. Baguette, T.G. Benton, & J.M. Bullock, eds), pp. 41–49. Oxford University Press, Oxford.
- Bonte, D., Van Dyck, H., Bullock, J.M., Coulon, A., Delgado, M., Gibbs, M., *et al.* 2012. Costs of dispersal. *Biol. Rev.* **87**: 290–312.
- Boudjemadi, K., Lecomte, J. & Clobert, J. 2003. Influence of connectivity on demography and dispersal in two contrasting habitats: an experimental approach. *J. Anim. Ecol.* **68**: 1207–1224.
- Chapple, D.G. & Keogh, J.S. 2005. Complex mating system and dispersal patterns in a social lizard, *Egernia whitii*. *Mol. Ecol.* **14**: 1215–1227.
- Clobert, J., Danchin, E., Dhondt, A.A. & Nichols, J.D. 2001. *Dispersal*. Oxford University Press, Oxford.
- Clobert, J., Le Galliard, J.F., Cote, J., Meylan, S. & Massot, M. 2009. Informed dispersal, heterogeneity in animal dispersal syndromes and the dynamics of spatially structured populations. *Ecol. Lett.* **12**: 197–209.

410 Clobert, J., Massot, M. & Le Galliard, J.-F. 2012. Multi-determinism in natal dispersal: the
 411 common lizard as a model system. In: *Dispersal Ecology and Evolution* (J. Clobert, M.
 412 Baguette, T.G. Benton, & J.M. Bullock, eds), pp. 29–40. Oxford University Press,
 413 Oxford.

414 Clutton-Brock, T.H. & Lukas, D. 2012. The evolution of social philopatry and dispersal in
 415 female mammals. *Mol. Ecol.* **21**: 472–492.

416 Cockburn, A. 1989. Sex-ratio variation in marsupials. *Aust. J. Zool.* **37**: 467.

417 Comins, H.N., Hamilton, W.D. & May, R.M. 1980. Evolutionarily stable dispersal strategies.
 418 *J. Theor. Biol.* **82**: 205–230.

419 Dobson, F.S. 1982. Competition for mates and predominant juvenile male dispersal in
 420 mammals. *Anim. Behav.* **30**: 1183–1192.

421 Dobson, F.S. 2013. The enduring question of sex-biased dispersal: Paul J. Greenwood’s
 422 (1980) seminal contribution. *Anim. Behav.* **85**: 299–304.

423 Frank, S.A. 1986. Dispersal polymorphisms in subdivided populations. *J. Theor. Biol.* **122**:
 424 303–309.

425 Greenwood, P.J. 1980. Mating systems, philopatry and dispersal in birds and mammals. *Anim.*
 426 *Behav.* **28**: 1140–1162.

427 Gros, A., Hovestadt, T. & Poethke, H.J. 2008. Evolution of sex-biased dispersal: the role of
 428 sex-specific dispersal costs, demographic stochasticity, and inbreeding. *Ecol. Model.*
 429 **219**: 226–233.

430 Gros, A., Poethke, H.J. & Hovestadt, T. 2009. Sex-specific spatio-temporal variability in
 431 reproductive success promotes the evolution of sex-biased dispersal. *Theor. Popul. Biol.*
 432 **76**: 13–18.

433 Guillaume, F. & Perrin, N. 2006. Joint evolution of dispersal and inbreeding load. *Genetics*
 434 **173**: 497–509.

435 Hamilton, W.D. & May, R.M. 1977. Dispersal in stable habitats. *Nature* **269**: 578–581.

436 Johnson, M.L. & Gaines, M.S. 1990. Evolution of dispersal: theoretical models and empirical
437 tests using birds and mammals. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* **21**: 449–480.

438 Kokko, H. & López-Sepulcre, A. 2006. From individual dispersal to species ranges:
439 perspectives for a changing world. *Science* **313**: 789–791.

440 Kubisch, A., Fronhofer, E.A., Poethke, H.J. & Hovestadt, T. 2013. Kin competition as a
441 major driving force for invasions. *Am. Nat.* **181**: 700–6.

442 Lagisz, M., Wolff, K., Sanderson, R.A. & Laskowski, R. 2010. Genetic population structure
443 of the ground beetle, *Pterostichus oblongopunctatus*, inhabiting a fragmented and
444 polluted landscape: evidence for sex-biased dispersal. *J. Insect Sci.* **10**: 105.

445 Lambin, X., Aars, J. & Piertney, S.B. 2001. Dispersal, intraspecific competition, kin
446 competition and kin facilitation: a review of the empirical evidence. In: *Dispersal* (J.
447 Clobert, E. Danchin, A.A. Dhondt, & J.D. Nichols, eds), pp. 110–122. Oxford University
448 Press, Oxford.

449 Lawson Handley, L.J. & Perrin, N. 2007. Advances in our understanding of mammalian sex-
450 biased dispersal. *Mol. Ecol.* **16**: 1559–1578.

451 Leturque, H. & Rousset, F. 2004. Intersexual competition as an explanation for sex-ratio and
452 dispersal biases in polygynous species. *Evolution* **58**: 2398–2408.

453 López-Urbe, M.M., Zamudio, K.R., Cardoso, C.F. & Danforth, B.N. 2014. Climate,
454 physiological tolerance and sex-biased dispersal shape genetic structure of Neotropical
455 orchid bees. *Mol. Ecol.* **23**: 1874–1890.

456 Mabry, K.E., Shelley, E.L., Davis, K.E., Blumstein, D.T. & van Vuren, D.H. 2013. Social
457 mating system and sex-biased dispersal in mammals and birds: a phylogenetic analysis.
458 *PLoS One* **8**: e57980.

459 Markow, T.A. & Castrezana, S. 2000. Dispersal in cactophilic *Drosophila*. *Oikos* **89**: 378–
460 386.

461 Massot, M., Clobert, J., Lecomte, J. & Barbault, R. 1994. Incumbent advantage in common
462 lizards and their colonizing ability. *J. Anim. Ecol.* **63**: 440.

463 Massot, M., Clobert, J., Pilorge, T., Lecomte, J. & Barbault, R. 1992. Density Dependence in
464 the Common Lizard : Demographic Consequences of a Density Manipulation. *Ecology*
465 **73**: 1742–1756.

466 Murrell, D.J., Travis, J.M.J. & Dytham, C. 2002. The evolution of dispersal distance in
467 spatially-structured populations. *Oikos* **97**: 229–236.

468 Nagy, M., Günther, L., Knörnschild, M. & Mayer, F. 2013. Female-biased dispersal in a bat
469 with a female-defence mating strategy. *Mol. Ecol.* **22**: 1733–1745.

470 Ode, P.J., Antolin, M.F. & Strand, M.R. 1998. Differential dispersal and female-biased sex
471 allocation in a parasitic wasp. *Ecol. Entomol.* **23**: 314–318.

472 Parvinen, K., Dieckmann, U., Gyllenberg, M. & Metz, J.A.J. 2003. Evolution of dispersal in
473 metapopulations with local density dependence and demographic stochasticity. *J. Evol.*
474 *Biol.* **16**: 143–153.

475 Perrin, N. & Goudet, J. 2001. Inbreeding, kinship, and the evolution of natal dispersal. In:
476 *Dispersal* (J. Clobert, E. Danchin, A.A. Dhondt, & J.D. Nichols, eds), pp. 123–142.
477 Oxford University Press, Oxford.

478 Perrin, N. & Lehmann, L. 2001. Is sociality driven by the costs of dispersal or the benefits of
479 philopatry? A role for kin-discrimination mechanisms. *Am. Nat.* **158**: 471–483.

480 Perrin, N. & Mazalov, V. 1999. Dispersal and inbreeding avoidance. *Am. Nat.* **154**: 282–292.

481 Perrin, N. & Mazalov, V. 2000. Local competition, inbreeding, and the evolution of sex-
482 biased dispersal. *Am. Nat.* **155**: 116–127.

483 Poethke, H.J., Pfenning, B. & Hovestadt, T. 2007. The relative contribution of individual and
 484 kin selection to the evolution of density-dependent dispersal rates. *Evol. Ecol. Res.* **9**:
 485 41–50.

486 Reynolds, J.D. 1996. Animal breeding systems. *Trends Ecol. Evol.* **11**: 68–72.

487 Ronce, O. 2007. How does it feel to be like a rolling stone? Ten questions about dispersal
 488 evolution. *Annu. Rev. Ecol. Evol. Syst.* **38**: 231–253.

489 Roze, D. & Rousset, F. 2005. Inbreeding depression and the evolution of dispersal rates: a
 490 multilocus model. *Am. Nat.* **166**: 708–721.

491 Taylor, P.D. 1988. An inclusive fitness model for dispersal of offspring. *J. Theor. Biol.* **130**:
 492 363–378.

493 Travis, J.M.J. & Dytham, C. 1998. The evolution of dispersal in a metapopulation: a spatially
 494 explicit, individual-based model. *Proc. R. Soc. B Biol. Sci.* **265**: 17–23.

495 Walther, G.-R., Post, E., Convey, P., Menzel, A., Parmesan, C., Beebee, T.J.C., *et al.* 2002.
 496 Ecological responses to recent climate change. *Nature* **416**: 389–395.

497 West, S.A., Shuker, D.M. & Sheldon, B.C. 2005. Sex-ratio adjustment when relatives
 498 interact: a test of constraints on adaptation. *Evolution* **59**: 1211–1228.

499 White, J.W., Rassweiler, A., Samhouri, J.F., Stier, A.C. & White, C. 2014. Ecologists should
 500 not use statistical significance tests to interpret simulation model results. *Oikos* **123**:
 501 385–388.

502 Wild, G. & Taylor, P.D. 2004. Kin selection models for the co-evolution of the sex-ratio and
 503 sex-specific dispersal. *Evol. Ecol. Res.* **6**: 481–502.

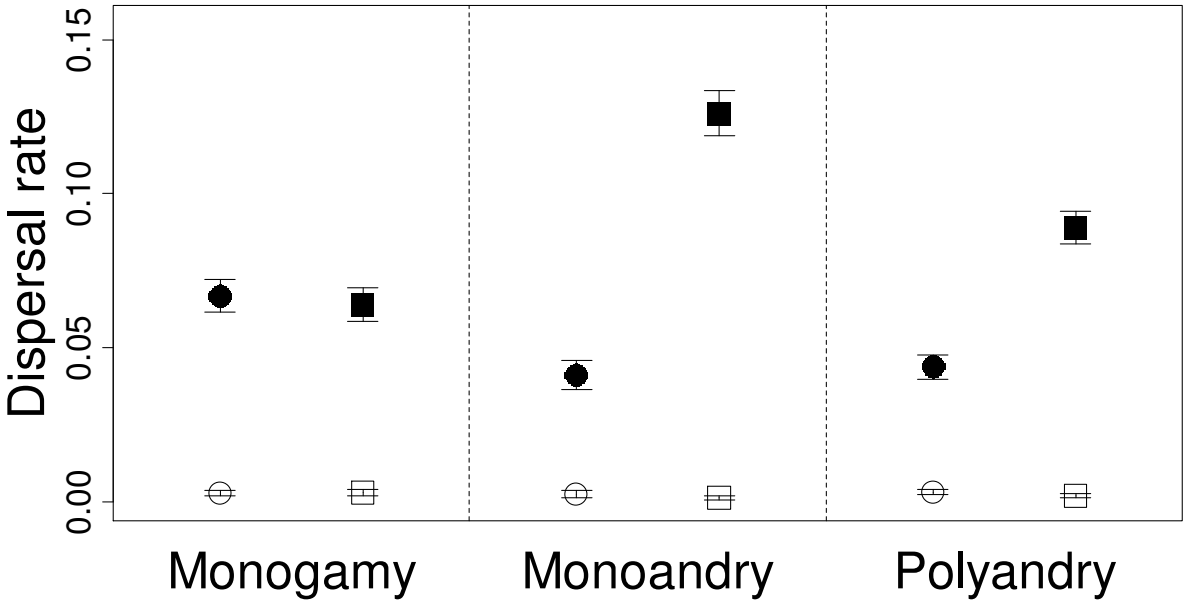
504 **Tables:**

505 **Table 1:** Simulation parameters

Name	Symbol	Base value
Patch capacity	K	100
Number of patches	n_{patch}	100
Dispersal mortality	μ	0.1
Mean patch quality	λ	2
Heterogeneity in patch quality	σ	0.25
Intensity of density dependence	β	1
Primary sex ratio	sr_b	0.5
Homozygosis penalty coefficient	ρ	0
Mutation frequency on dispersal alleles	f_s	0.001
Mutation standard deviation on dispersal alleles	sd_s	0.05
Mutation frequency on neutral alleles	f_n	0.001

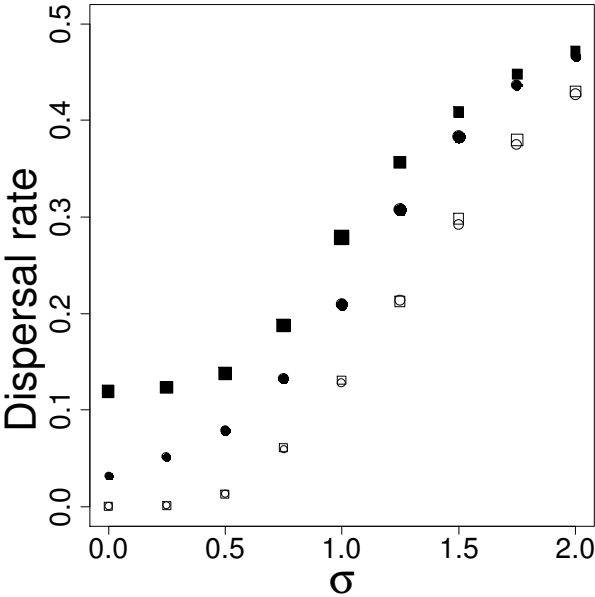
506

507 **Figures:**
508
509 Figure 1:



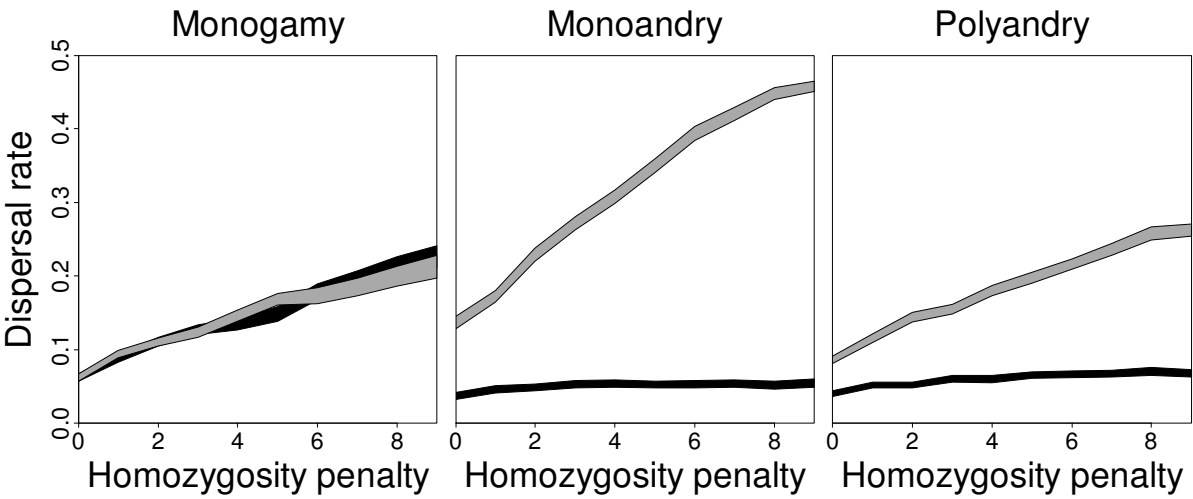
510

511 Figure 2:



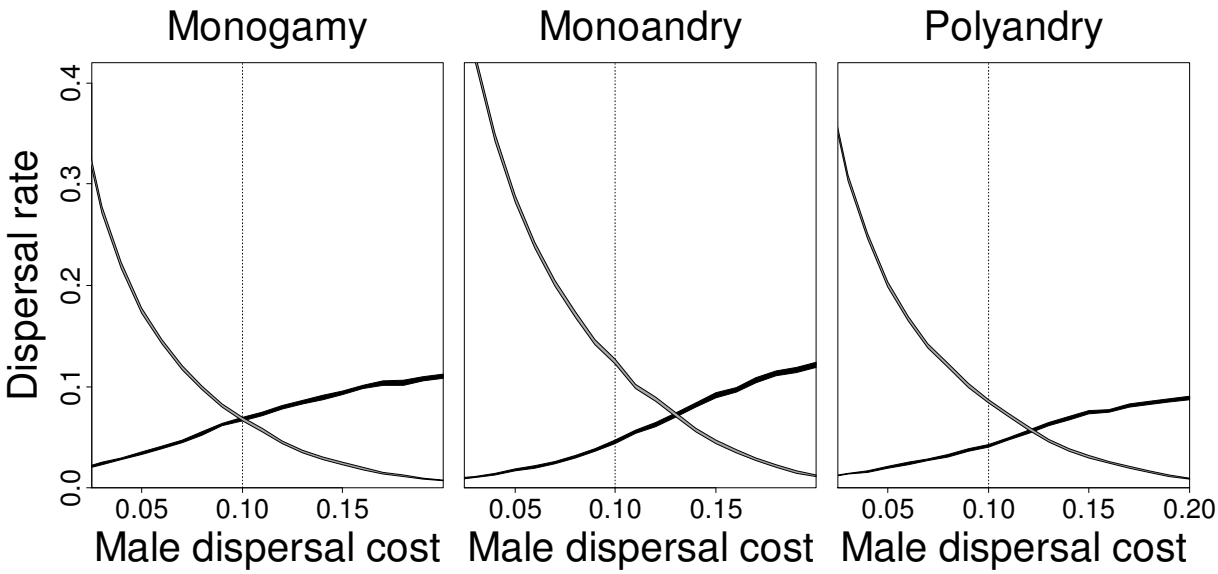
512

513 Figure 3:



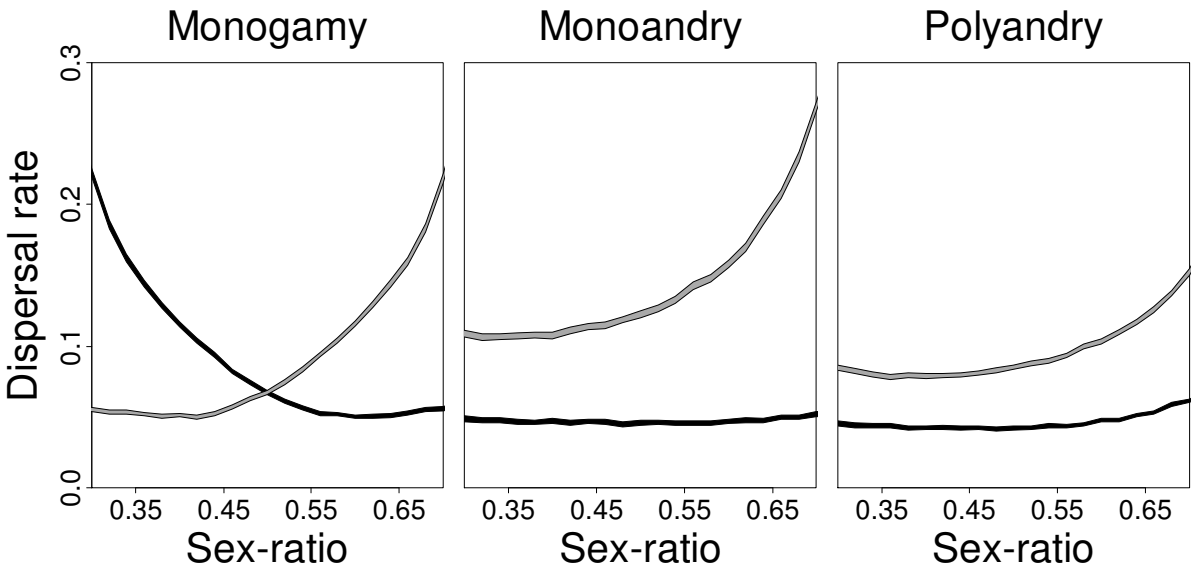
514

515 Figure 4:



516

517 Figure 5:



518

Figures legends:

Fig. 1. Dispersal rate at equilibrium for females (circles) and males (squares) in the standard (filled symbols) and shuffled (open symbols) models for the three mating systems studied. Parameters fixed to their base value as in Table 1. Error bars indicate 95% confidence interval built by bootstrapping the results of 100 replicate simulation runs.

Fig. 2. Dispersal rate at equilibrium in the monoandrous mating system for females (circles) and males (squares) as a function of heterogeneity in patch quality (σ). Filled symbols: standard model, open symbols: shuffled model. Other parameters fixed to their base value as in Table 1. Height of symbols represents 95% confidence interval built by bootstrapping the results of 100 replicate simulation runs (to ensure visibility, minimal height of symbols is 0.033 dispersal rate unit).

Fig. 3. Dispersal rate at equilibrium for males (grey) and females (black) plotted against homozygosity cost on fecundity for the three mating systems studied. Other parameters fixed to their base value as in Table 1. Line width indicates 95% confidence interval built by bootstrapping the results of 100 replicate simulation runs.

Fig. 4. Dispersal rate at equilibrium for males (grey) and females (black) for a range of male dispersal costs and for the three mating systems studied. Female dispersal cost $\mu = 0.1$. Other parameters fixed to their base value as in Table 1. The vertical line shows equality of dispersal costs between males and females. Line width indicate 95% confidence interval built by bootstrapping the results of 1000 replicate simulation runs.

Fig. 5. Dispersal rate at equilibrium for males (grey) and females (black) when the sex-ratio (proportion of males) varies for the three mating systems studied. Other parameters fixed to their base value as in Table 1. Line width indicates 95% confidence interval built by the bootstrapping results of 100 replicate simulation runs.

543 **Supporting Information:**

544 **Figure S1** Local and global relatedness in the three mating systems studied.

545 **Figure S2** Variation of the reproductive success between patches in the three mating systems
546 studied.

547 **Figure S3** Effect of dispersal cost and heterogeneity in patch quality in monoandry and
548 polyandry.

549 **Figure S4** Density independent dispersal in the three mating systems studied.

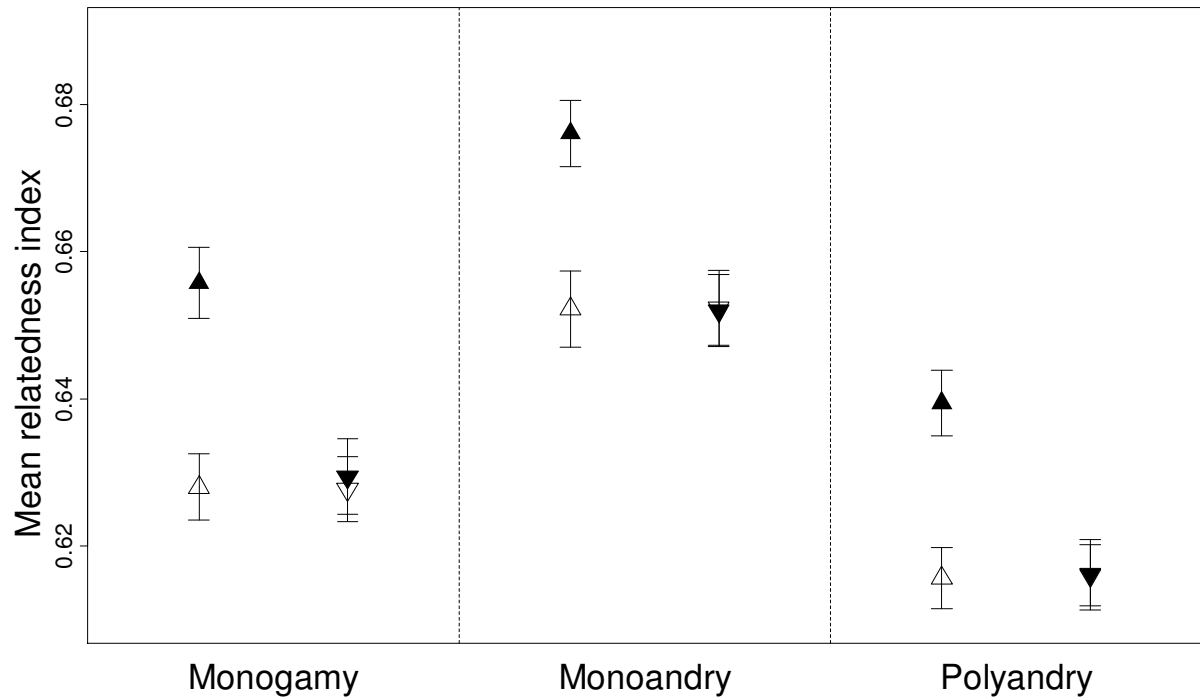


Fig. S1. Mean relatedness index before dispersal between individuals of same patches (upward triangle) and from different patches (downward triangle) in standard (filled symbols) and shuffled (open symbols) model for the three mating systems studied. Parameters fixed to their base value as in Table 1. Error bars indicate 95% confidence interval built by bootstrapping the results of 100 replicate simulation runs.

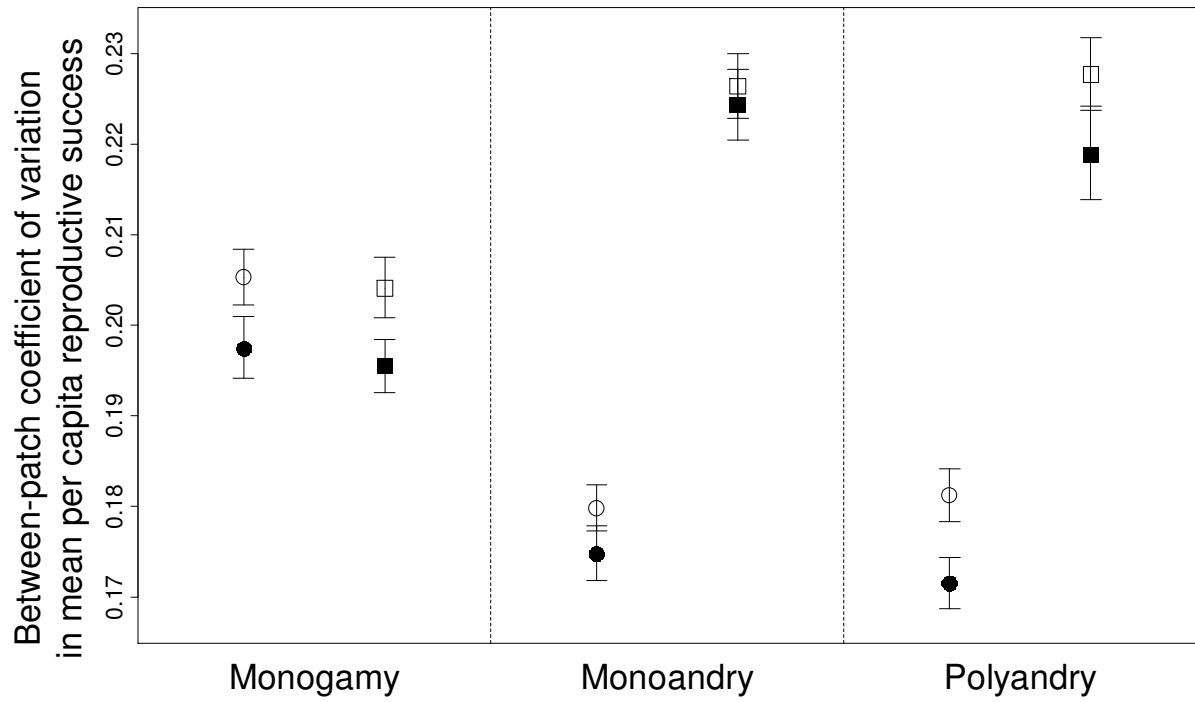


Fig. S2. Between-patch coefficient of variation in mean per capita reproductive success for females (circles) and males (squares) in the standard (filled symbols) and shuffled (open symbols) models for the three mating systems studied. Parameters fixed to their base value as in Table 1. Error bars indicate 95% confidence interval built by bootstrapping results of the 100 replicate simulation runs.

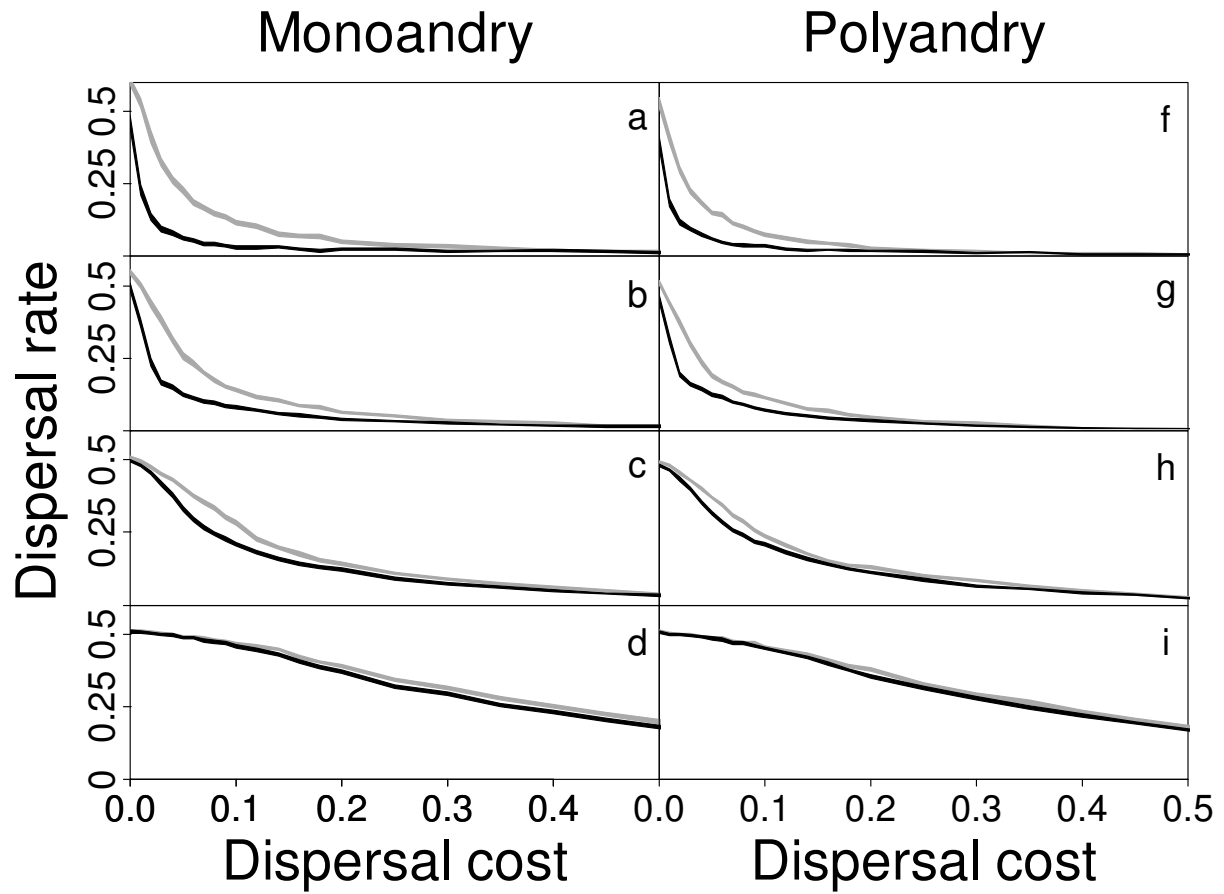


Fig. S3. Dispersal rate at equilibrium for males (grey) and females (black) in monoandry and polyandry with increasing heterogeneity in patch quality from top to base panels: a,f: $\sigma = 0$; b,g: $\sigma = 0.5$; c,h: $\sigma = 1$; d,i: $\sigma = 2$. Other parameters fixed to their base value as in Table 1. Line width indicates 95% confidence interval built by bootstrapping the results of 100 replicate simulation runs.

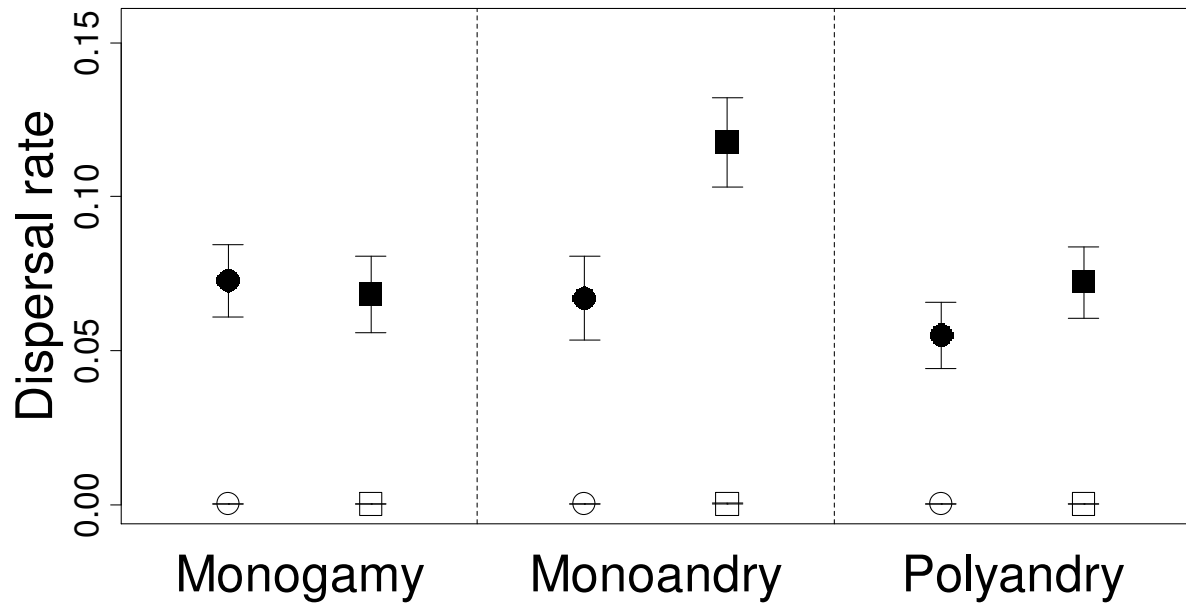


Fig. S4. Density independent dispersal rate at equilibrium for females (circles) and males (squares) in the standard (black) and the shuffled (blank) models for the three mating systems studied. Parameters fixed to their base value as in Table 1. Line width indicates 95% confidence interval built by bootstrapping the results of 100 replicate simulation runs.

We test density independent dispersal simply by setting $dp_i = ds_i$: the probability of dispersal of an individual is equal to the value of its adaptive trait, the dispersal strategy.

Chapitre 2

Influence des chromosomes sexuels sur la dispersion biaisée selon le sexe

La dispersion biaisée selon le sexe est sans doute l'aspect le plus discuté de la recherche sur l'évolution de la dispersion. Beaucoup des travaux théoriques concernant cet aspect s'intéressent au lien entre le régime d'appariement et la dispersion. Ce lien a été mis en avant par Greenwood (1980) puis de nombreux autres travaux (e.g. Perrin & Mazalov, 2000; Gros *et al.*, 2009; Mabry *et al.*, 2013). J'ai déjà pour ma part exploré cet aspect dans le premier chapitre de la thèse, au travers de l'influence de la compétition entre apparentés. Ce deuxième chapitre s'intéresse à une autre hypothèse, à savoir comment serait affecté la dispersion si les gènes de dispersion étaient portés par les chromosomes sexuels. L'effet de tels gènes sur le biais de dispersion selon le sexe avait déjà été évoqué par Greenwood (1980). D'après Whitney (1976), des gènes de coopération placés sur le chromosome sexuel présent chez les individus homogamétiques (chromosome X chez les mammifère femelles et Z chez les oiseaux mâles) pourraient favoriser une évolution de la coopération entre ces individus. A partir de cette idée, Greenwood a donc avancé que cette coopération favorisée chez les homogamétiques pourrait provoquer la philopatrie du sexe concerné, et donc un biais vers une dispersion prédominante chez l'autre sexe (mâles chez les mammifères, femelles chez les oiseaux). Il a toutefois rejeté cette idée en se basant sur des travaux de Kurland (1979) qui suggèrent que, dans une telle situation, des conflits génomiques (entre les autosomes et les hétérochromosomes) pourraient s'opposer à l'évolution d'une coopération liée au chromosome sexuel des individus homogamétiques.

Mon modèle ne s'intéresse pas à l'évolution de la coopération en lien avec les chromosomes sexuels et de son effet sur la dispersion. Ce modèle traite directement de l'évolution de la dispersion via des gènes de dispersion situés sur les chromosomes sexuels. J'ai testé cette hypothèse dans les différents régimes d'appariement présentés dans le chapitre précédent. A partir d'une modification du modèle individu centré développé dans ce premier chapitre, j'ai testé l'évolution de la dispersion biaisée selon le sexe dans le cas de gènes de

dispersion situés sur les chromosomes sexuels. Comme présenté dans le manuscrit qui suit, les résultats du modèle montrent que cette situation peut entraîner l'évolution un biais de dispersion selon le sexe. Cet effet, qui dépend une nouvelle fois de la compétition entre apparentés comme dans le premier chapitre, peut être aussi important que celui induit par le régime d'appariement.

Des nuances sont à apporter aux résultats de ce modèle. En premier lieu, rien n'indique l'existence de gènes contrôlant la dispersion sur les chromosomes sexuels, même si rien n'indique non plus le contraire. Dans mon modèle, le biais de dispersion est orienté vers le sexe hétérogamétique. Ce phénomène est dû au très fort apparemment sur le chromosome particulier aux individus de ce sexe (le chromosome Y chez les mammifères et le W chez les oiseaux). Cependant, ce chromosome est souvent considéré comme « détérioré », notamment chez les mammifères. Chez ceux-ci il ne jouerait plus qu'un faible rôle dans la détermination sexuelle et la construction de tissus masculins (Graves, 1995). Mon modèle n'explore d'ailleurs pas l'hypothèse de conflits génomiques, qui est souvent mise en avant pour expliquer l'état actuel du chromosome Y (Meiklejohn & Tao, 2010). J'aborderai ce point dans le troisième chapitre.

Le présent chapitre est présenté sous la forme d'un article rédigé en anglais, et il est prévu de le soumettre une fois que l'article correspondant au premier chapitre de cette thèse aura été accepté pour publication.

Sex chromosomes can influence the evolution of sex-biased dispersal

Thomas Brom*

Manuel Massot*

David Laloi*

*: Sorbonne Universités, UPMC Univ Paris 6, CNRS, UMR 7618, Institut d'écologie et des sciences de l'environnement de Paris (iEES Paris), F-75005, Paris, France

Correspondence: Thomas Brom, Université Pierre et Marie Curie, Institut d'écologie et des sciences de l'environnement de Paris, case 237, 7 quai Saint Bernard, 75005 Paris.

e-mail: thomas.brom@upmc.fr, tel.: +33 1 44 27 52 04

Running title: Sex chromosomes and sex-biased dispersal

Keywords: evolution, sex-biased dispersal, heterogamety, mating system

Abstract

Sex-biased dispersal is probably the most discussed aspect in the studies on the evolution of dispersal. Diverse hypotheses have been proposed to explain a bias towards males or females. One of these hypotheses relies on the difference in sex chromosomes between males and females. This hypothesis has been proposed to explain a lower dispersal propensity of the homogametic sex, because of a higher cooperation between kins. However, it was quickly rejected without a true debate in the literature. Our work proposes a new sight on this hypothesis by investigating the case of dispersal genes linked to sex-chromosomes. We showed that, under this assumption and in monogamy, individuals of the heterogametic sex are more prone to disperse than individuals of the homogametic sex. We showed also that the mating system and the sex-chromosome system interact to shape a higher or smaller sex-biased dispersal in monoandry and polyandry than in monogamy. These effects depend clearly on the intensity of kin competition. Therefore, we suggest that sex chromosomes can play a non neglectable role in the evolution of sex-biased dispersal, at least under some circumstances. In particular, a link between dispersal genes and sex chromosomes could constitute a favourable situation in which other processes involved in sex-biased dispersal could act more easily.

Introduction

Sex-biased dispersal, with one sex dispersing more frequently or farther than the other, is widespread in many species. This is definitely the most informed pattern in the literature on the evolution of dispersal (Greenwood 1980; Johnson and Gaines 1990; Dobson 2013; Mabry et al. 2013). However, despite the large amount of studies on this topic for more than forty years (e.g., see the references cited in the seminal paper of P. J. Greenwood, 1980), the ultimate causes of such a sexual dimorphism of dispersal are still open to debate (Lambin et al. 2001; Dobson 2013). An early major finding was the contrast in sex-biased dispersal between birds and mammals, with a female-biased dispersal prevalent in birds and a male-biased dispersal prevalent in mammals (Greenwood 1980). It has been suggested that this reversed sex-biased dispersal between birds and mammals should be related to several differences in the biology of these two groups: mating system, phylogeny, sex chromosomes (Greenwood 1980; Johnson and Gaines 1990; Dobson 2013; Mabry et al. 2013). From an evolutionary point of view, we can expect that individuals disperse if this behaviour enhances their fitness. This may depend on the costs of dispersal (Rousset and Gandon 2002; Bonte et al. 2012), on the benefits due to avoidance of inbreeding risk (Perrin and Mazalov 1999; Szulkin and Sheldon 2008) or local competition (Bach et al. 2006; Hetmanski 2007), or yet due to local cooperation (Le Galliard et al. 2006; Clutton-Brock and Lukas 2012). The effects on inclusive fitness may also be important because dispersal decreases kin competition (Gandon 1999; Poethke et al. 2007). As a consequence of these various causes that could drive the evolution of dispersal, diverse hypotheses have been proposed to explain sexual dimorphism of dispersal.

A difference in dispersal costs between sexes can easily create a sex bias in dispersal (Gros et al. 2008). These costs can be direct (time, energy, mortality risk) or the consequence of a lower familiarity with the local environment (Bonte et al. 2012). Greenwood (1980) has

promoted a theory, based on this environmental familiarity and on the typical mating systems in birds and mammals, to explain the difference in sex-biased dispersal between these two groups. He assumed that philopatric individuals benefit from their familiarity with their environment in the competition for resources. Thus, individuals that compete more for resources should be less prone to disperse. In birds, males should often disperse less than females because of the high competition for local resources among males in many socially monogamous species. Inversely, in many typically polygynous mammals, females invest more than males in reproduction and therefore depend more on resources. Then, females should disperse less than males. Competition for resources and competition for mates are two important factors influencing dispersal, and they are also strongly related to the mating system (Greenwood 1980; Perrin and Mazalov 2000; Dobson 2013). Perrin & Mazalov (2000) showed that the mating system can influence sex-biased dispersal by modifying the balance between competition for resources or for mates in each sex. A difference in the spatio-temporal variability of the reproductive success, depending on the competition for resources and mates in each sex, can also promote sex-biased dispersal (Gros et al. 2009). The effect of inbreeding on sex-biased dispersal has also been widely discussed. According to Greenwood (1980), if inbreeding avoidance is an ultimate cause of dispersal, it is the difference in the costs of dispersal between sexes that leads to sex-biased dispersal. Inbreeding avoidance seems only able to reinforce dispersal (Roze and Rousset 2005; Guillaume and Perrin 2006) and it is not expected to lead alone to sex-biased dispersal (Perrin and Goudet 2001). In parallel, the possible effect of kin competition on the evolution of sex-biased dispersal has been neglected (Dobson 2013), and we have recently showed that kin competition avoidance can be a more influential cause of sex-biased dispersal than inbreeding avoidance (Brom et al., submitted).

A unified explanation for sex-biased dispersal seems quite unlikely since there are many exceptions to the general pattern of the prevalent female-biased dispersal in birds and male-biased dispersal in mammals (Waser and Jones 1983; Lambin et al. 2001; Mabry et al. 2013). This is in agreement with the idea that dispersal responds to multiple causes (Lambin et al. 2001; Clobert et al. 2012b). Paradoxically, this is also consistent with one argument used by Greenwood to reject another hypothesis, which links sex-biased dispersal to the sex-chromosome system that differs between birds and mammals: “there is no clear cut division between the two taxonomic groups of female biased as opposed to male biased dispersal” (Greenwood 1980). In the extended framework of the multideterminism of dispersal, we were interested in investigating this non-trivial “sex-chromosome hypothesis” that was quickly rejected without a true debate in literature (Haig 2000). Inspired by Hamilton (1972), Whitney (1976) has suggested that the homogametic sex in vertebrates can be selected for a greater social cooperation than the heterogametic sex. Consequently, male birds (with sex chromosomes ZZ) might display a more social cohesiveness and might be less prone to disperse than females (ZW). Similarly, female mammals (XX) might be less selected for dispersal than male mammals (XY). Greenwood (1980) has rejected this idea for sex-biased dispersal mainly on the basis of a Kurland’s book chapter which was never published (Haig 2000). Curiously, the Kurland’s concern has been reported in a poorly cited paper (Kurland 1979) where this author argued that sex-linked cooperation is not expected because of the evolution of autosomal suppressors in the context of intra-genomic conflicts. Since Greenwood (1980), the influence of sex chromosomes was no more explored to explain sex-biased dispersal until the emergence of the genomic imprinting theory (Haig 2000). Kawecki (1991) and Haig (2000) argued that the inheritance of sex chromosomes can favour the evolution of cooperation in the homogametic sex even if dispersal is influenced by genes on autosomes.

In the present study, we advocate for another influence of the sex-chromosome system on the evolution of sex-biased dispersal. Rather than to be mediated only by indirect effects on inclusive fitness, we have modelled the direct influence of sex-chromosome system on sex-biased dispersal due to a change in competition at the level of dispersal genes located on the sex chromosomes. We discuss this hypothesis in the context of the multideterminism of dispersal.

The model

We studied the evolution of dispersal using an adaptive individual based model. Dispersal is the only adaptive trait in the model. We did not compute any individual or inclusive fitness; these, as well as kin interactions, were emergent properties of the simulations. The central point of our model is the sex-chromosome system. We contrasted equilibrium dispersal rates with different sex chromosome systems: heterogametic males (XY) and homogametic females (XX) like in mammals, and homogametic males (ZZ) and heterogametic females (ZW) like in birds. Dispersal genes under selection are on sex chromosomes as detailed thereafter. We also contrasted this result with a similar model of autosomal determinism of dispersal (see Brom et al., submitted).

Demography

Our simulations follow a simple life cycle with reproduction, death of adults, survival phase of newborns to adult stage and dispersal. The model assumes non overlapping generations. We modelled diploidic sexually-reproducing organisms in a metapopulation with a fixed number of patches n_{patch} . All patches have the same carrying capacity K , but the reproductive rate on the patches changes in time and space. Patch reproductive rate is drawn from a log-normal distribution with the mean λ and standard deviation σ . Therefore σ describes the heterogeneity of reproductive rate between patches. The reproductive rate of a

132 patch j at time t is $\Lambda(t, j)$. The fecundity F_i of a female i in patch j at time t is drawn from a
 133 Poisson distribution with mean $\Lambda(t, j)$. The sex of newborns is determined by inheritance of
 134 the sex chromosomes of their parents (XY/ZW systems). The primary sex ratio sr is balanced
 135 because of the equal probability of inheritance of each chromosome.
 136 After reproduction, newborns compete to survive with a density dependent survival
 137 probability:

$$s = \frac{1}{(1 + \alpha N_j)^\beta}$$

138 with $\alpha = (\lambda^{1/\beta} - 1)/K$, λ the average reproductive rate, β the intensity of density
 139 dependence, and N_j the population size in patch j (Poethke et al. 2007).

140 *Mating*

141 The success of a female depends on patch quality, on survival of its offspring, and on mating
 142 with at least one male. The mating success of a male depends on the female(s) it mates with.
 143 We investigated the three mating systems described below. In each one, pairs were formed
 144 from males and females drawn randomly within their patch.

145 Monoandry: Each female reproduces with only one male, and males have no reproduction
 146 limit.

147 Polyandry: Each female reproduces with many males, males have no reproduction limit, and
 148 each newborn has a father chosen randomly in the patch.

149 Monogamy: Each female reproduces with only one male, and males are no longer available
 150 after a single mating. Thus, males and females have a single partner, and some individuals do
 151 not reproduce when the sex ratio is unbalanced in a patch.

152 *Dispersal*

153 Dispersal is global in our model: dispersers have the same probability to emigrate towards any
 154 patch. Dispersal is density independent, but it contributes to equalize density through the

155 metapopulation (Gros et al. 2009). Dispersing individuals pay a cost of dispersal as a
 156 mortality probability μ during dispersal. Dispersal depends on dispersal genes on sex
 157 chromosomes of males and females. Dispersal probability d_p is calculated as the mean of the
 158 two dispersal alleles on the two sex chromosomes. Every newborn inherits one sex
 159 chromosome with one dispersal allele of each parent, determining both its sex and its
 160 dispersal probability. Because there is no recombination between chromosomes in our model,
 161 dispersal genes on Y (or W) chromosomes evolve independently of dispersal genes on X (or
 162 Z) chromosomes and thus allow for sex-biased dispersal. At start, all individuals of the
 163 population have the same initial allele of value 0.5, i.e., giving 50% dispersal chance.
 164 Mutations occur with a probability m_p of 0.001. A mutation creates a new allele drawn
 165 randomly from a normal distribution. This normal distribution has a mean equal to the initial
 166 allele value and a standard deviation m_{sd} of 0.05. However, we prevent mutation towards
 167 allele values lower than -0.1. This prevents two undesirable effects: a border effect at 0, and a
 168 too high drift towards non dispersal allele values (below 0), preventing new mutations above
 169 0.

170 *Test on kin competition*

171 As in Poethke et al. (2007) and Brom et al. (submitted), we performed simulations in a
 172 shuffled version of the model to cancel kin competition. In this shuffled model, before
 173 dispersal occurs, individuals are randomly re-distributed in the whole metapopulation, but
 174 preserving the initial patch-specific densities and sex ratios. Therefore, the genetic structure is
 175 broken, but the demographic structure remains unchanged. In the unshuffled simulations, a
 176 dispersing individual has less chance to compete with a kin in its patch of arrival than in its
 177 patch of departure. In the shuffled simulation, because individuals are randomly re-distributed
 178 before dispersal, the probability to compete with a kin does not differ between philopatric and

dispersing individuals. Thus, the shuffled model allows to specifically test the effect of kin competition on dispersal.

Simulation parameters and outcomes

Our results are based on the final outcome of 100 runs for each parameter set (Monte Carlo simulation). We made sure that equilibrium was reached by letting the simulations run a large number of generations (10 000 at least) and verifying that mean dispersal was stable for each sex. The results are shown with 95% confidence intervals and we conclude for distinct dispersal levels when confidence intervals are not overlapping.

Results

When dispersal genes are on autosomes, our simulations lead to no sex-biased dispersal under monogamy, but a male-biased dispersal in monoandry and polyandry (Figure 1 and 2). This bias is more important in monoandry than in polyandry. It is due to the interaction between kin competition and the variation of reproductive success between patches in the metapopulation (Brom et al., submitted).

When dispersal genes are on sex chromosomes, we found a sex-biased dispersal towards the heterogametic sex in monogamy. The situation is more contrasted in monoandry and polyandry where the bias obtained in monogamy can be reinforced or counteracted by the effect of the mating strategy. However, we can see that the heterogametic sex disperses always more than it does when the dispersal genes are on autosomes. This result is robust to changes in the heterogeneity of the reproductive rate (Figure 1), in the cost of dispersal (Figure 2), and in the number and in the carrying capacity of patches (Figure 3). Brom et al. (submitted) showed that the effect of the mating strategy on dispersal depends on the intensity of kin competition. The effect of heterogamety is also linked to kin competition, and vanishes when the genetic structure of the metapopulation is broken (Figure 3). This importance of kin

competition in sex-biased dispersal is also apparent in the results presented in figures 1 and 2. In figure 1, an increasing variability in reproductive rate across patches increases dispersal and thus reduces kin competition, reducing the sex-bias dispersal. The same effect appears in figure 2, as the cost of dispersal decreases, dispersal increases and sex-biased dispersal vanishes.

Discussion

We showed that the sex chromosome system can influence dispersal pattern. If dispersal is linked to sex chromosomes as we modelled, individuals of the heterogametic sex disperse more than individuals of the homogametic sex, and more than in an autosomal dispersal system. This effect is due to kin competition as it disappears in the shuffled simulations. The influence of kin competition is also illustrated by the lower sex-biased dispersal when the dispersal rate is very high (*i.e.*, when kin competition is reduced). Moreover, as in Brom et al. (submitted), we showed an effect of mating system. Monoandry and polyandry favour male-biased dispersal and can modulate the influence of the sex chromosome system.

The relationship that we found between sex-biased dispersal and sex chromosome system is similar to the one predicted by Whitney (1976). However, Whitney predicted this link on the basis of a specific benefit of cooperation between philopatric individuals, with a higher benefit in homogametic than heterogametic individuals. Following Wickler (1977), Dawkins (1978) and Kurland (1979), we assume that our generated pattern is the outcome of the sex-linkage of the dispersal alleles in our model, without involving any kind of cooperation. While the Whitney's hypothesis was based on a higher relatedness between homogametic than heterogametic siblings, our results are due to an even higher relatedness between heterogametic siblings on the Y (or W) chromosome (Wickler 1977). Moreover, our

model highlights the benefit of dispersal to avoid kin competition when Whitney focused on the benefit of philopatry to avail of kin cooperation. This emphasis on kin cooperation instead of kin competition is consistent with the lower importance according to kin competition at the beginning of the research on sex-biased dispersal (Dobson 2013). Interestingly, we may expect that the direction of the influence of sex chromosome system on sex-biased dispersal depends on the biology of species, specifically on the respective importance of kin competition and cooperation. Nevertheless, Greenwood (1980) put aside the influence of heterogamety on sex-biased dispersal taking one's hand upon two arguments: the absence of a clear division of dispersal patterns between birds and mammals, and the potential outcome of genomic conflicts. Paradoxically, his first argument is also against his own hypothesis to explain the reverse sex-biased dispersal between mammals and birds. The second argument is based on Kurland's hypothesis (1979) on the evolution of autosomal suppressor of sex-linked genes, because of the conflict between autosomal genes and sex-linked genes. Autosomal genes and sex-linked genes have indeed different degrees of relatedness and thus could evolve differently for any trait regarding kin selection. However, it has been shown that sex-linked genes can evolve even facing autosomal suppressors (Kawecki 1991).

It is more and more established that dispersal is multicausal (Clobert et al. 2012a). Thus, as for other ultimate causes, we do not expect sex chromosome system as a universal explanation of sex-biased dispersal. In particular, our results show that mating system has also an effect on sex-biased dispersal through kin competition avoidance (see Brom et al. submitted, for a more dedicated study). It is also well establish that sex-difference in dispersal cost leads to sex-bias dispersal (Gros et al. 2008). Many differences between males and females biology and ecology can generate such a differential cost of dispersal (Bonte et al. 2012). If sex chromosome system is common in so many organisms and can influence their evolution, we can argue that sex chromosomes represent only a small part of the genome. For

instance, X chromosome represents 5% of the haploid genome in mammals, and Y only 2 or 3% (Graves 1995). Karyotypes are highly variable among taxa and then sex chromosomes do not have the same importance in the genome. In mammals, the number of chromosomes varies from 6 in the Indian muntjac (*Muntiacus muntjak vaginalis*) to 102 in the viscacha rat (*Tympanoctomys barrerae*), with many variations between this two extremes (Ferguson-Smith and Trifonov 2007; Graphodatsky et al. 2011). Most of the avian family have 80.4 chromosomes in mean, but *Accipitridae* have only 65.4 for instance (Tegelström et al. 1983). Frogs have between 20 and 30 chromosomes most of the time (Bogart et al. 1991). If we assume that mutations are randomly distributed throughout the genome, there is a non trivial probability that some genes affecting dispersal are located on sex chromosomes. In such a case, Kawecki (1991) showed that it is possible that sex-linked behaviour genes evolve, but we cannot discard the possibility of gene conflict driving the suppression of the expression of sex-linked dispersal genes. In the dispersal framework, a conflict is possible between autosomal genes and sex-linked genes of dispersal if sex-linked genes drive different dispersal rates than autosomal genes, as in our model (Figure 1, 2). However, such a conflict can lead to equilibriums instead of the complete suppression of the alleles in conflict (Carvalho et al. 1997). Moreover, sex-linked dispersal genes can drive the evolution of sex-biased dispersal before suppressors evolve. This initial sex-biased dispersal can lead to genomic imprinting (Haig 2000), and genomic imprinting can favour the evolution of sex-biased dispersal because it affects relatedness (Taylor 1988). Under certain assumption, the direction of the sex-biased dispersal depends on stochastic phenomena (Perrin and Mazalov 2000). In these circumstances, it is likely that adding sex-linked dispersal gene effect could bias dispersal always in the same way, before suppressors evolve.

Explaining sex-biased dispersal patterns is still a topical issue (Clutton-Brock and Lukas 2012; Mabry et al. 2013; Harrison et al. 2014). Differences in mating system are

classically the hypothesis to explain the opposite patterns observed in birds and mammals (Dobson 2013). However, more and more evidence indicate that dispersal is a complex behaviour (Clobert et al. 2012a). Our model shows that the effects of kin competition on sex chromosomes can also influence the evolution of sex-biased dispersal.

References

- Bach, L.A., Thomsen, R., Pertoldi, C. & Loeschcke, V. 2006. Kin competition and the evolution of dispersal in an individual-based model. *Ecol. Model.* **192**: 658–666.
- Bogart, J.P., Green, D.M. & Sessions, S.K. 1991. The influence of life history on karyotypic evolution in frogs. In: *Amphibian cytogenetics and evolution*, pp. 233–258. Academic Press, San Diego.
- Bonte, D., Van Dyck, H., Bullock, J.M., Coulon, A., Delgado, M., Gibbs, M., *et al.* 2012. Costs of dispersal. *Biol. Rev.* **87**: 290–312.
- Carvalho, A.B., Vaz, S.C. & Klaczko, L.B. 1997. Polymorphism for Y-linked suppressors of sex-ratio in two natural populations of *Drosophila mediopunctata*. *Genetics* **146**: 891–902.
- Clobert, J., Baguette, M., Benton, T.G. & Bullock, J.M. 2012a. *Dispersal Ecology and Evolution*. Oxford University Press, Oxford.
- Clobert, J., Massot, M. & Le Galliard, J.-F. 2012b. Multi-determinism in natal dispersal: the common lizard as a model system. In: *Dispersal Ecology and Evolution* (J. Clobert, M. Baguette, T.G. Benton, & J.M. Bullock, eds), pp. 29–40. Oxford University Press, Oxford.
- Clutton-Brock, T.H. & Lukas, D. 2012. The evolution of social philopatry and dispersal in female mammals. *Mol. Ecol.* **21**: 472–492.

303 Dawkins, R. 1978. Replicator selection and the extended phenotype. *Z. Tierpsychol.* **47**: 61–
304 76.

305 Dobson, F.S. 2013. The enduring question of sex-biased dispersal: Paul J. Greenwood's
306 (1980) seminal contribution. *Anim. Behav.* **85**: 299–304.

307 Ferguson-Smith, M.A. & Trifonov, V. 2007. Mammalian karyotype evolution. *Nat. Rev.*
308 *Genet.* **8**: 950–962.

309 Gandon, S. 1999. Kin competition, the cost of inbreeding and the evolution of dispersal. *J.*
310 *Theor. Biol.* **200**: 345–364.

311 Graphodatsky, A.S., Trifonov, V.A. & Stanyon, R. 2011. The genome diversity and karyotype
312 evolution of mammals. *Mol. Cytogenet.* **4**: 22.

313 Graves, J.A.M. 1995. The evolution of mammalian sex chromosomes and the origin of sex
314 determining genes. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.* **350**: 305–311.

315 Greenwood, P.J. 1980. Mating systems, philopatry and dispersal in birds and mammals. *Anim.*
316 *Behav.* **28**: 1140–1162.

317 Gros, A., Hovestadt, T. & Poethke, H.J. 2008. Evolution of sex-biased dispersal: the role of
318 sex-specific dispersal costs, demographic stochasticity, and inbreeding. *Ecol. Model.*
319 **219**: 226–233.

320 Gros, A., Poethke, H.J. & Hovestadt, T. 2009. Sex-specific spatio-temporal variability in
321 reproductive success promotes the evolution of sex-biased dispersal. *Theor. Popul. Biol.*
322 **76**: 13–18.

323 Guillaume, F. & Perrin, N. 2006. Joint evolution of dispersal and inbreeding load. *Genetics*
324 **173**: 497–509.

325 Haig, D. 2000. Genomic imprinting, sex-biased dispersal, and social behavior. *Ann. N. Y.*
326 *Acad. Sci.* **907**: 149–163.

327 Hamilton, W.D. 1972. Altruism and related phenomena, mainly in social insects. *Annu. Rev.*
328 *Ecol. Syst.* **3**: 193–232.

329 Harrison, X. A., York, J.E. & Young, A.J. 2014. Population genetic structure and direct
330 observations reveal sex-reversed patterns of dispersal in a cooperative bird. *Mol. Ecol.*
331 **23**: 5740–5755.

332 Hetmanski, T. 2007. Dispersion asymmetry within a Feral Pigeon *Columba livia* population.
333 *Acta Ornithol.* **42**: 23–31.

334 Johnson, M.L. & Gaines, M.S. 1990. Evolution of dispersal: theoretical models and empirical
335 tests using birds and mammals. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* **21**: 449–480.

336 Kawecki, T.J. 1991. Sex-linked altruism: A stepping-stone in the evolution of social
337 behavior? *J. Evol. Biol.* **500**: 487–500.

338 Kurland, J.A. 1979. Can sociality have a favorite sex chromosome? *Am. Nat.* **114**: 810–817.

339 Lambin, X., Aars, J. & Piertney, S.B. 2001. Dispersal, intraspecific competition, kin
340 competition and kin facilitation: A review of the empirical evidence. In: *Dispersal* (J.
341 Clobert, E. Danchin, A.A. Dhondt, & J.D. Nichols, eds), pp. 110–122. Oxford University
342 Press, Oxford.

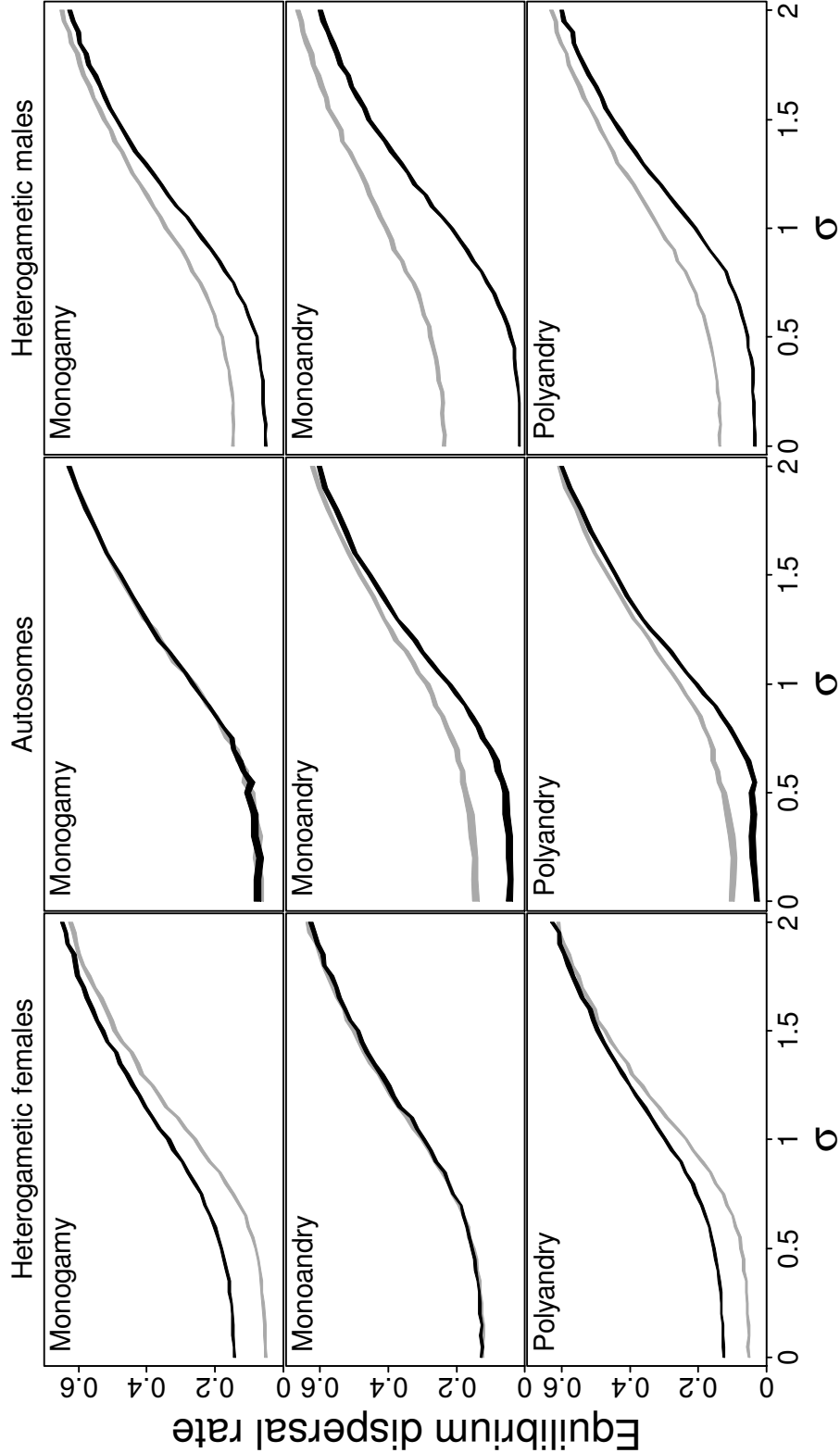
343 Le Galliard, J.-F., Gundersen, G., Andreassen, H.P. & Stenseth, N.C. 2006. Natal dispersal,
344 interactions among siblings and intrasexual competition. *Behav. Ecol.* **17**: 733–740.

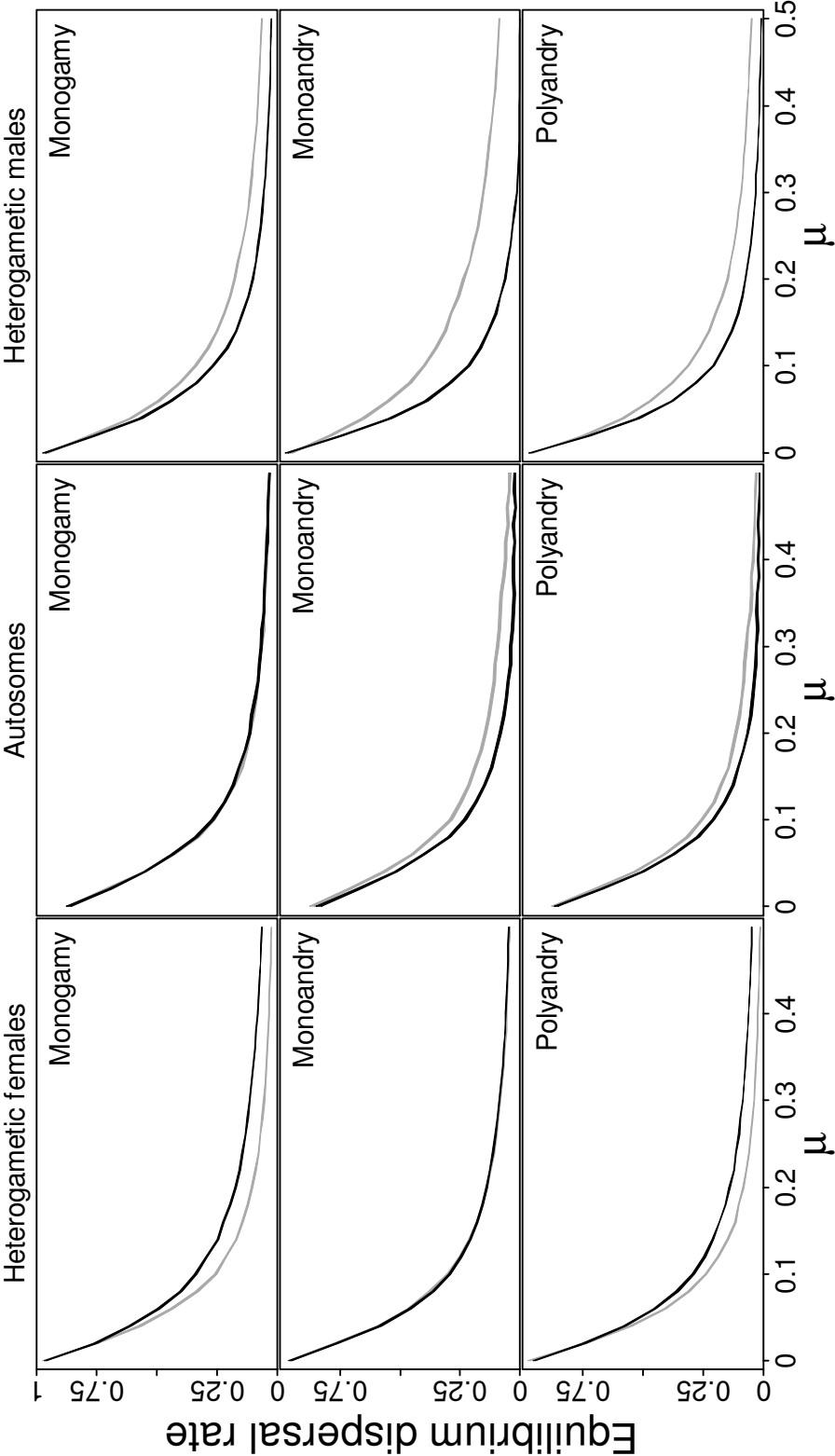
345 Mabry, K.E., Shelley, E.L., Davis, K.E., Blumstein, D.T. & van Vuren, D.H. 2013. Social
346 mating system and sex-biased dispersal in mammals and birds: a phylogenetic analysis.
347 *PLoS One* **8**: e57980.

348 Perrin, N. & Goudet, J. 2001. Inbreeding, kinship, and the evolution of natal dispersal. In:
349 *Dispersal* (J. Clobert, E. Danchin, A.A. Dhondt, & J.D. Nichols, eds), pp. 123–142.
350 Oxford University Press, Oxford.

351 Perrin, N. & Mazalov, V. 1999. Dispersal and inbreeding avoidance. *Am. Nat.* **154**: 282–292.

- 352 Perrin, N. & Mazalov, V. 2000. Local competition, inbreeding, and the evolution of sex-
353 biased dispersal. *Am. Nat.* **155**: 116–127.
- 354 Poethke, H.J., Pfenning, B. & Hovestadt, T. 2007. The relative contribution of individual and
355 kin selection to the evolution of density-dependent dispersal rates. *Evol. Ecol. Res.* **9**:
356 41–50.
- 357 Rousset, F. & Gandon, S. 2002. Evolution of the distribution of dispersal distance under
358 distance-dependent cost of dispersal. *J. Evol. Biol.* **15**: 515–523.
- 359 Roze, D. & Rousset, F. 2005. Inbreeding depression and the evolution of dispersal rates: a
360 multilocus model. *Am. Nat.* **166**: 708–721.
- 361 Szulkin, M. & Sheldon, B.C. 2008. Dispersal as a means of inbreeding avoidance in a wild
362 bird population. *Proc. R. Soc. B Biol. Sci.* **275**: 703–711.
- 363 Taylor, P.D. 1988. An inclusive fitness model for dispersal of offspring. *J. Theor. Biol.* **130**:
364 363–378.
- 365 Tegelström, H., Ebenhard, T. & Rytman, H. 1983. Rate of karyotype evolution and
366 speciation in birds. *Hereditas* **98**: 235–239.
- 367 Waser, P.M. & Jones, W.T. 1983. Natal philopatry among solitary mammals. *Q. Rev. Biol.*
368 **58**: 355–390.
- 369 Whitney, G. 1976. Genetic substrates for the initial evolution of human sociality. I. Sex
370 chromosome mechanisms. *Am. Nat.* **110**: 867–875.
- 371 Wickler, W. 1977. Sex-linked altruism. *Z. Tierpsychol.* **43**: 106–107.





376 Figure 3:

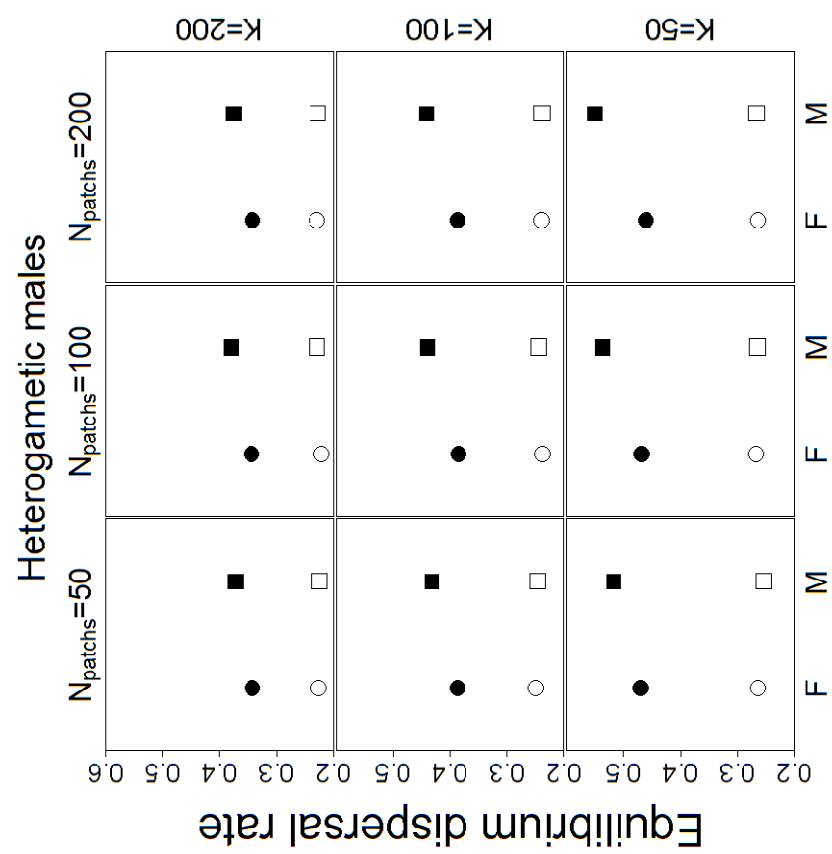
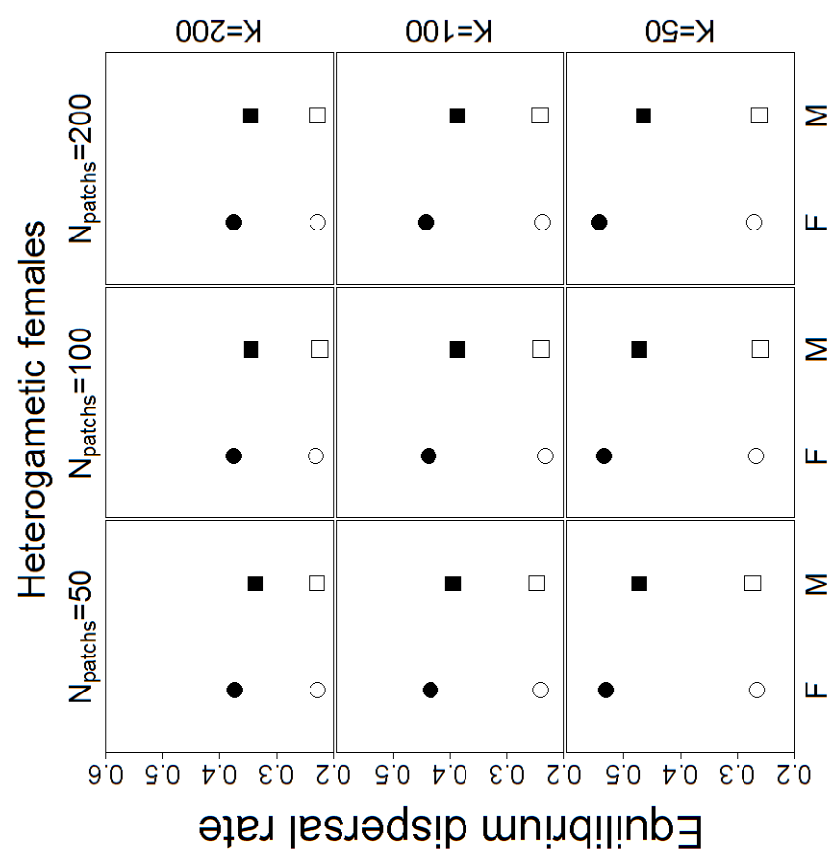


Figure 1. Dispersal rate at equilibrium for females (black) and males (grey) as a function of heterogametic systems (and the associated genetic systems coding for dispersal), heterogeneity in patch reproductive rate σ , and the three mating systems considered. Model parameters are $\lambda = 2$, $\beta = 1$, $\mu = 0.1$, $n_{patch} = 100$, and $K = 100$. Line width indicates 95% confidence intervals built by bootstrapping the results of 100 replicate simulation runs.

Figure 2. Dispersal rate at equilibrium for females (black) and males (grey) as a function of heterogametic systems (and the associated genetic systems coding for dispersal), dispersal cost μ , and the three mating systems considered. Model parameters are $\lambda = 2$, $\beta = 1$, $\mu = 0.1$, $n_{patch} = 100$, and $K = 100$. Line width indicates 95% confidence intervals built by bootstrapping the results of 100 replicate simulation runs.

Figure 3. Dispersal rate at equilibrium in monogamy for females (F) and males (M) as a function of heterogametic systems (and the associated genetic systems coding for dispersal), number of patches n_{patch} , and patch capacity K . Two kinds of models are shown: standard models (filled symbols), and shuffle models where the effect of kin competition is removed (empty symbols). Model parameters are $\lambda = 2$, $\beta = 1$, $\sigma = 1.25$. The 95% confidence intervals built by bootstrapping the results of 100 replicate simulation runs are not shown because they were always smaller than the size of symbols.

Chapitre 3

Etude d'un possible conflit génomique entre des gènes de dispersion sur les chromosomes sexuels

Introduction

Greenwood, dans son article majeur de 1980, mentionne brièvement une implication possible des chromosomes sexuels dans la dispersion biaisée selon le sexe. Cependant, il n'en fait mention que pour rejeter cette hypothèse. Cette hypothèse se base sur un article de Whitney (1976) concernant l'évolution de la socialité et des comportements altruistes. Whitney développe l'idée que les chromosomes sexuels créent une asymétrie d'apparement entre les deux sexes. Cette asymétrie se traduit surtout par un plus grand apparement entre individus d'un même sexe. Reprenant les équations de Hamilton (1972) sur la coopération, Whitney applique le même mode de calcul aux chromosomes sexuels. D'après lui, l'apparement plus important entre les individus du sexe homogamétique doit favoriser l'évolution de la coopération entre les individus de ce sexe. Cela implique cependant que les gènes de la coopération soient liés aux chromosomes sexuels. Greenwood (1980) pense que l'existence d'un tel biais de coopération au sein d'un sexe pourrait créer un biais de dispersion. En effet, un individu dispersant ne pourrait pas bénéficier de la coopération entre apparementés. Cependant, en se référant aux travaux de Kurland (1979), Greenwood va rejeter cette idée que les chromosomes sexuels peuvent amener une plus grande coopération entre individus d'un même sexe. Il met en particulier en avant une idée déjà proposée par Kurland, que des conflits génomiques peuvent émerger d'une telle situation.

Dobson (2013) dans son essai sur la contribution de Greenwood (1980) à la question de la dispersion biaisée selon le sexe reconnaît que le principal oubli de ce dernier est la compétition entre apparementés. Ce phénomène n'est pas évoqué dans l'article de Greenwood qui manque ainsi un effet possible des chromosomes sexuels. En effet, le plus grand apparement entre les individus d'un même sexe, induit par l'existence de chromosomes sexuels, peut avoir l'effet inverse de celui attendu par Greenwood. Au lieu de favoriser la

coopération, et donc de diminuer la dispersion, ce plus grand apparemment peut, au contraire, renforcer la compétition entre apparentés, et donc la dispersion. J'ai montré dans le deuxième chapitre de cette thèse qu'un biais de dispersion lié au sexe pouvait en effet apparaître si les gènes de dispersion étaient portés par les chromosomes sexuels. Ce modèle m'a permis de vérifier ces effets en fonction de différents régimes d'appariement et dans une gamme de conditions variées. Cependant le changement de point de vue que j'ai proposé sur l'effet des chromosomes sexuels n'écarte pas vraiment l'hypothèse d'un conflit génomique. Les travaux traitant de l'évolution d'un conflit génomique concernent un altruisme orienté vers les apparentés du même sexe. Même si la dispersion n'est a priori pas un comportement spécifiquement orienté vers l'un ou l'autre sexe, j'ai voulu tester si oui ou non un conflit génomique pouvait survenir sous les hypothèses de mon modèle du deuxième chapitre.

J'ai construit différents modèles individu centrés afin d'explorer cette possibilité. Ces différents modèles partagent une architecture commune. Il s'agit, comme pour les modèles précédemment présentés dans la thèse, d'observer l'évolution de la dispersion dans le cadre d'une métapopulation. Les principales différences entre ces modèles viennent de leur architecture génétique. Le premier de ces modèles s'intéressait à un possible conflit entre les autosomes et les chromosomes sexuels. Ici, je vais présenter ce modèle et ses résultats succinctement. Les individus portent des gènes de dispersion à la fois sur les chromosomes sexuels et sur les autosomes (figure 1). Un gène régulateur modifie l'expression des gènes de dispersion et donc la part de chaque gène dans la stratégie individuelle finale. Ce gène régulateur peut être situé sur les autosomes ou les chromosomes sexuels. Ces modèles ont montré que le gène de régulation avait tendance à favoriser l'expression des gènes de dispersion situés sur les mêmes chromosomes que lui. Ainsi il semble qu'un conflit génomique soit possible, l'expression des gènes de dispersion sur les chromosomes sexuels pouvant être limitée par des gènes régulateurs sur les autosomes. Ces résultats préliminaires sont cependant à nuancer, il est en effet rare que l'expression des gènes de dispersion liés au sexe soit totalement réduite à zéro.

Ces résultats préliminaires et des difficultés rencontrées pour modéliser ce phénomène complexe m'ont amené à faire plusieurs modifications qui ont abouti au modèle présenté ci-dessous. J'ai simplifié la structure génétique du modèle afin de faciliter les réactions de coévolution. Plutôt que de modéliser un conflit entre les autosomes et les chromosomes sexuels je me suis intéressé à un conflit entre les deux chromosomes sexuels (Figure 2). J'ai

ajouté un phénomène de consanguinité, modélisé de manière très simple, s'inspirant de ce qui avait été fait par Perrin et Mazalov (2000). En effet, la stratégie d'évitement de la consanguinité dépend des individus du sexe opposé, et non pas des individus de son propre sexe. La consanguinité peut donc être un facteur favorisant un biais de dispersion selon le sexe (voir Roze & Rousset, 2005).

Modèle de conflit entre autosomes et hétérochromosomes

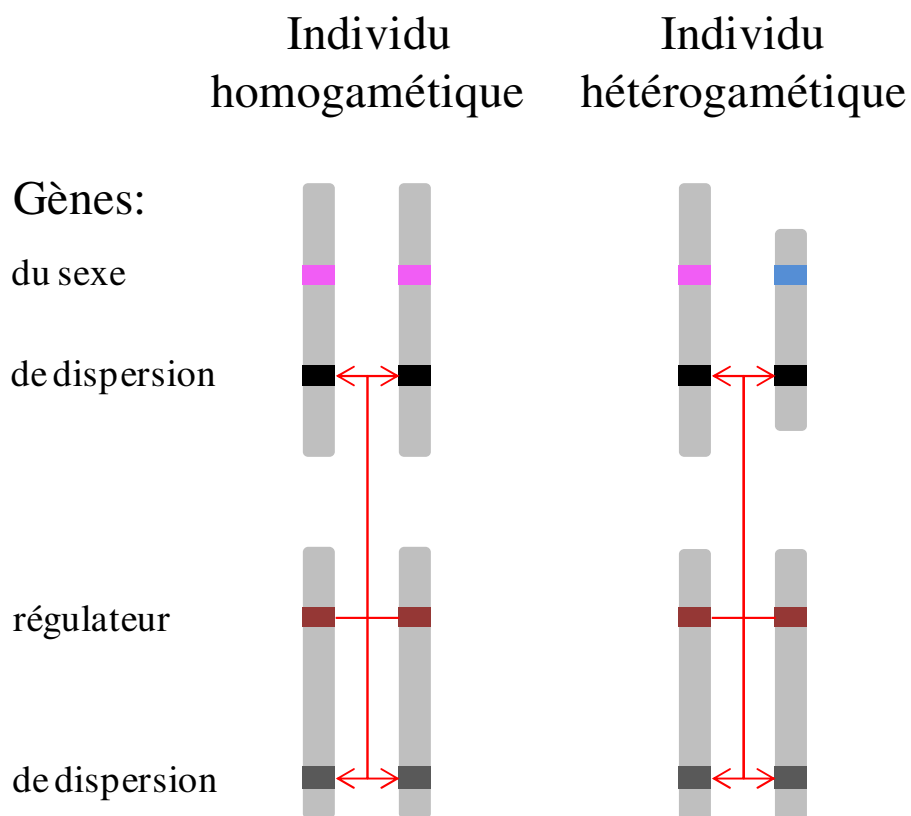


Figure 1 : Schéma de l'expression génique dans le modèle de conflit entre les autosomes et les chromosomes sexuels. Ce schéma montre la situation pour laquelle les gènes régulateurs sont placés sur des autosomes. Les gènes régulateurs font la balance entre l'expression des gènes de dispersion sur les chromosomes sexuels et sur les autosomes.

Modèle de conflit entre hétérochromosomes

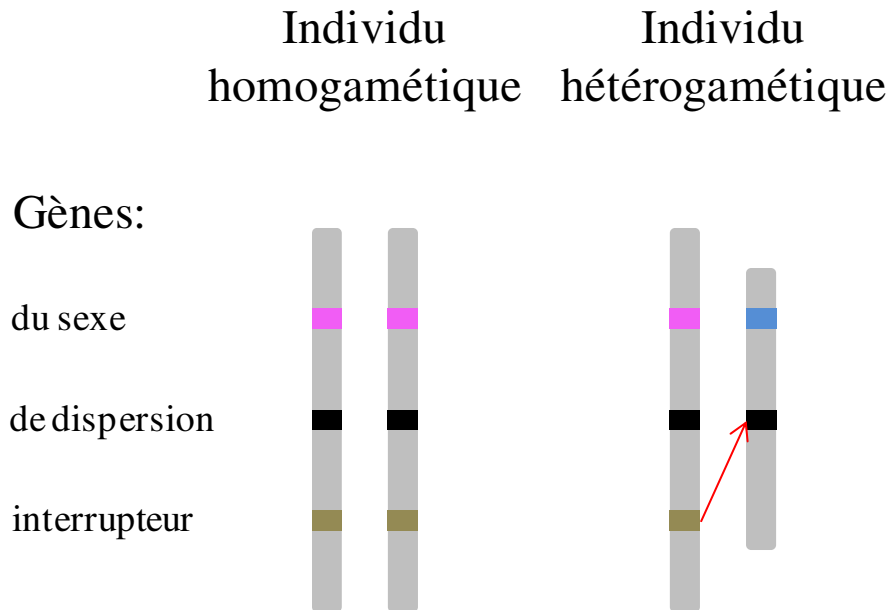


Figure 2 : Schéma de l'expression génique dans le modèle de conflit entre les chromosomes sexuels. Le gène interrupteur agit sur le gène de dispersion présent chez les individus hétérogamétiques.

Matériel et méthodes

J'ai construit un modèle individu centré d'évolution de la dispersion. Ce modèle est proche des précédents modèles présentés dans cette thèse en de nombreux points. Des populations, en nombre n_p , sont reliées entre elles et les individus peuvent passer d'une population à l'autre via la dispersion. Chaque population est composée d'individus sexués, à générations non chevauchantes, qui suivent un cycle de vie simple : reproduction, survie, dispersion. Le sexe d'un individu est déterminé par ses chromosomes sexuels. Les individus ayant deux chromosomes de même type (e.g. XX) sont appelés individus du sexe homogamétiques (ou individus homogamétiques), les individus ayant deux chromosomes différents (e.g. XY) seront appelés individus du sexe hétérogamétique (ou individus hétérogamétiques).

Reproduction

Les individus se reproduisent suivant un régime d'appariement monogame. Ce régime impose qu'un individu ne se reproduise qu'avec un seul partenaire du sexe opposé et le monopolise. Si dans une population la sex-ratio n'est pas strictement équilibré, les individus du sexe

surnuméraire ne se reproduisent donc pas. Le nombre de descendants d'un couple va dépendre d'une éventuelle consanguinité. La consanguinité a été modélisée de la manière la plus simple en considérant que si au moins l'un des membres du couple était un dispersant le couple ne souffrait pas de consanguinité. Dans ce cas, le succès de reproduction du couple est de λ . Si aucun des membres du couple n'est un dispersant, leur succès de reproduction subit par contre une pénalité de consanguinité et devient : $(1 - \nu)\lambda$, avec ν pouvant aller de 0 (pas de coût de consanguinité) à 1 (succès de reproduction nul).

Survie

Chaque population est associée à une parcelle de capacité K_p , qui correspond au nombre d'individus maximum sur cette parcelle. Cette capacité varie dans l'espace et le temps. A chaque génération et pour chaque parcelle, la capacité K_p de la parcelle p est tirée d'une loi normale de moyenne K et d'écart type σ . Après la reproduction et la mort des adultes, leur progéniture entre en compétition pour survivre et ainsi accéder aux phases de dispersion et de reproduction. La probabilité de survie d'un individu dans la parcelle p est égale à n/K_p avec n le nombre de juvéniles mâles et femelles présents dans la parcelle. La survie de chaque individu est tirée aléatoirement en tenant compte de la probabilité de survie sur sa parcelle.

Dispersion

La dispersion est globale, *i.e.* chaque parcelle est reliée à toutes les autres parcelles de la métapopulation, et la parcelle d'arrivée d'un dispersant est tirée au hasard parmi toutes les parcelles. Un individu qui disperse paye un coût sous la forme d'une probabilité de mortalité μ lors sa dispersion. Les allèles codant la dispersion d'un individu sont portés par ses chromosomes sexuels. Chaque individu possède deux allèles de dispersion dont la valeur va de 0 à 1. Un individu homogamétique porte ses deux allèles sur ses deux chromosomes X, un hétérogamétique porte un allèle sur son chromosome X et un sur son chromosome Y. Ainsi, la dispersion des deux sexes peut être différente. En effet, ce modèle fait l'hypothèse d'une absence de recombinaison entre les chromosomes X et Y, et il y a donc deux pools d'allèles différents pour chacun de ces chromosomes. Les allèles de dispersion peuvent muter selon une fréquence f_d . La valeur de dispersion de l'allèle est alors aléatoirement augmentée ou diminuée d'un pas de mutation p_d , dans la limite de valeur $[0,1]$ déjà évoquée.

J'ai modélisé la possibilité d'un conflit génétique entre les chromosomes sexuels sous la forme d'un second locus présent sur les chromosomes X. Ce locus ne possède que deux allèles, 0 ou 1, nous l'appellerons locus interrupteur. Ces deux allèles déterminent le niveau d'expression des allèles de dispersion du chromosome Y. Lorsque ce niveau d'expression est de 1, les allèles de dispersion du chromosome Y s'expriment normalement. Lorsque ce niveau d'expression est de 0, les allèles de dispersion du Y ne s'expriment plus. Les allèles du locus interrupteur subissent des mutations à une fréquence f_i , qui a pour effet de les faire passer à l'état opposé. Ainsi, plusieurs cas de figure existent pour déterminer la stratégie de dispersion d'un individu :

- i) La stratégie de dispersion d'un homogamétique correspond à la moyenne de la valeur de ces deux allèles de dispersion portés par ses chromosomes X.
- ii) La stratégie de dispersion d'un hétérogamétique qui possède un allèle interrupteur de valeur 1 correspond à la moyenne de la valeur de ces deux allèles de dispersion portés par son chromosomes X et son chromosome Y.
- iii) La stratégie de dispersion d'un hétérogamétique qui possède un allèle interrupteur de valeur 0 correspond à la valeur de l'allèle de dispersion portée par son chromosome X uniquement.

La stratégie de dispersion étant directement issue des valeurs portées par les gènes de l'individu, on notera qu'elle est indépendante de la densité. On peut aussi noter que l'on parle de mâles et de femelles dans ce modèle. Hors le régime d'appariement de ce modèle étant la monogamie, les mâles et les femelles sont en tous points identiques. L'un ou l'autre sexe étant selon la situation le sexe hétérogamétique.

Résultat

Dans un premier temps, j'ai voulu tester l'effet de la consanguinité dans une version simplifiée du modèle, en l'absence d'expression du gène de dispersion sur le chromosome Y, c'est à dire avec le gène interrupteur fixé à une valeur de 0. Notez que ces premiers résultats ont été obtenus dans le cas où ce sont les mâles qui sont le sexe hétérogamétique. Ces résultats montrent un fort effet de la consanguinité sur la dispersion. Plus le coût de consanguinité est important plus la dispersion augmente (Figure 3). En l'absence d'expression du gène de dispersion sur le chromosome Y, on n'obtient pas de biais en fonction du sexe dans la dispersion. Au contraire, si on fixe le gène interrupteur à une valeur de 1 et que donc les allèles de dispersion du chromosome Y s'expriment librement, on observe alors un biais

de dispersion (Figure 4). Le pattern observé est complexe et dépend de l'importance du coût de consanguinité. On observe d'abord, avec un coût de consanguinité faible, un biais de dispersion en faveur du sexe hétérogamétique, puis lorsque la dispersion augmente avec l'augmentation de la consanguinité, le biais s'inverse et c'est le sexe homogamétique qui disperse le plus.

Lorsque le gène interrupteur n'est plus fixé mais peut librement évoluer, nous observons un pattern proche du précédent (Figure 5). Mes résultats montrent qu'en absence de consanguinité le taux de dispersion des hétérogamétiques et des homogamétiques est le même. Cet effet est dû à la suppression par le gène interrupteur de l'expression du gène de dispersion porté par le chromosome Y. Pour un coût de consanguinité modéré, nous observons un biais de dispersion vers le sexe hétérogamétique. Le gène interrupteur n'éteint pas totalement l'activité du gène de dispersion sur le chromosome Y. Lorsque le coût de la consanguinité augmente encore, le biais s'inverse comme précédemment observé, le gène interrupteur laissant s'exprimer les gènes de dispersion du chromosome Y. Ce résultat est identique si l'on inverse le sexe hétérogamétique (mâles hétérogamétiques, Figure 5, femelles hétérogamétiques, Figure 6). Notez que les derniers résultats (des figures 6 à 8) sont présentés dans la situation des femelles hétérogamétiques.

Le coût de dispersion a aussi un effet important sur la dispersion. Un faible coût permet l'évolution d'un haut taux de dispersion et fait disparaître la phase de biais en faveur du sexe hétérogamétique (Figure 7). A l'opposé, un coût important de la dispersion limite l'évolution de la dispersion et décale l'apparition des deux patterns de dispersion biaisée en fonction du sexe (Figure 8). Il faut alors un coût de consanguinité plus élevé pour voir apparaître les patterns précédents.

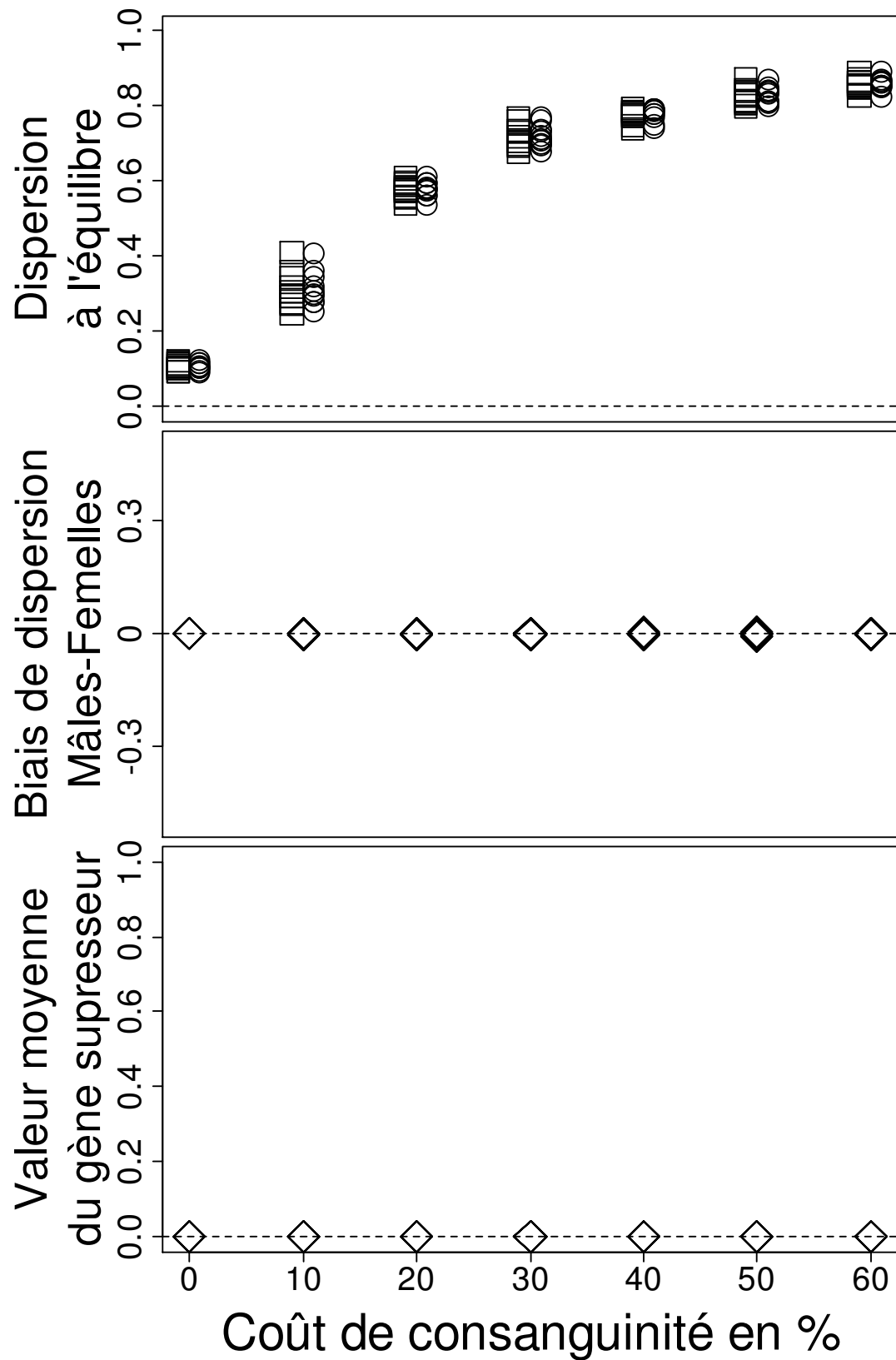


Figure 3 : Evolution de la dispersion en fonction du coût de consanguinité lorsque le chromosome Y est inerte. Mâles hétérogamétiques. Pour le premier panel, les mâles sont représentés par des carrés, les femelles par des ronds, les figurés ont été légèrement décalés pour permettre une meilleur lecture. $n_p = 50, K = 50, \lambda = 10, \sigma = 5, \mu = 0,1$.

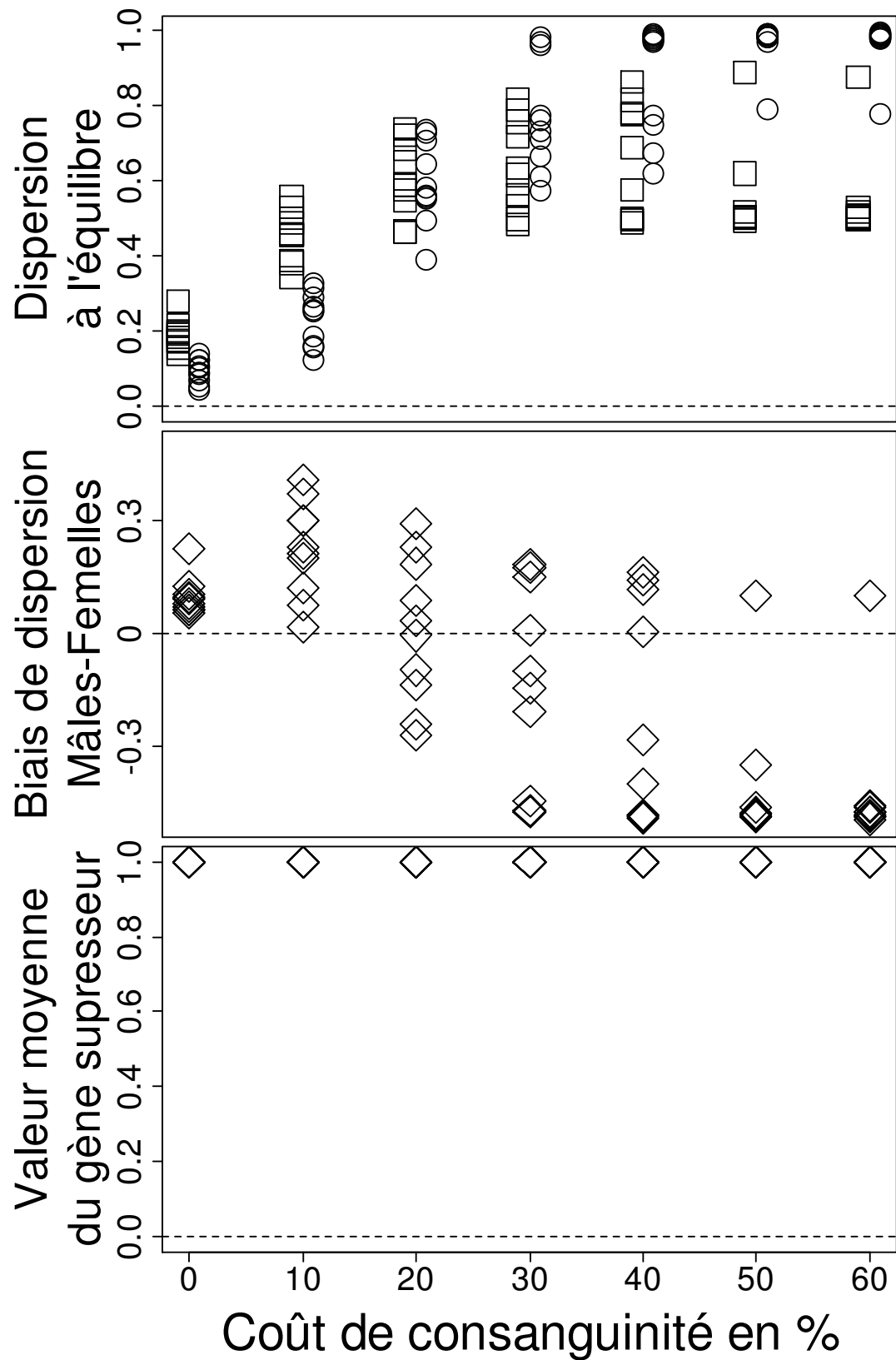


Figure 4 : Evolution de la dispersion en fonction du coût de consanguinité lorsque le gène supresseur est fixé à une valeur de 1. Mâles hétérogamétiques. Pour le premier panel, les mâles sont représentés par des carrés, les femelles par des ronds, les figurés ont été légèrement décalés pour permettre une meilleur lecture. $n_p = 50, K = 50, \lambda = 10, \sigma = 5, \mu = 0,1$.

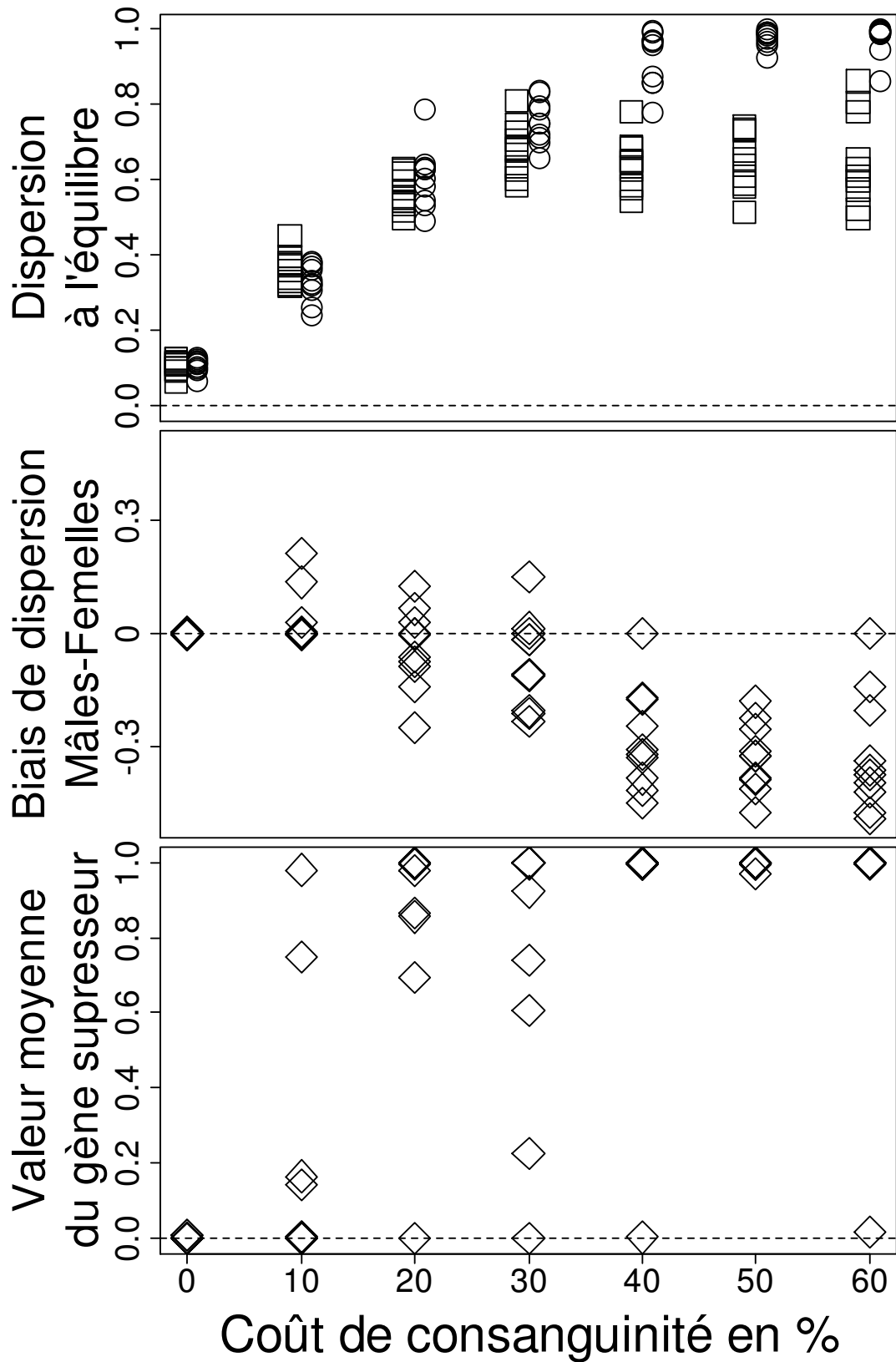


Figure 5 : Evolution de la dispersion en fonction du coût de consanguinité (le gène supresseur évolue librement). Mâles hétérogamétiques. Pour le premier panel, les mâles sont représentés par des carrés, les femelles par des ronds, les figurés ont été légèrement décalés pour permettre une meilleur lecture. $n_p = 50$, $K = 50$, $\lambda = 10$, $\sigma = 5$, $\mu = 0,1$.

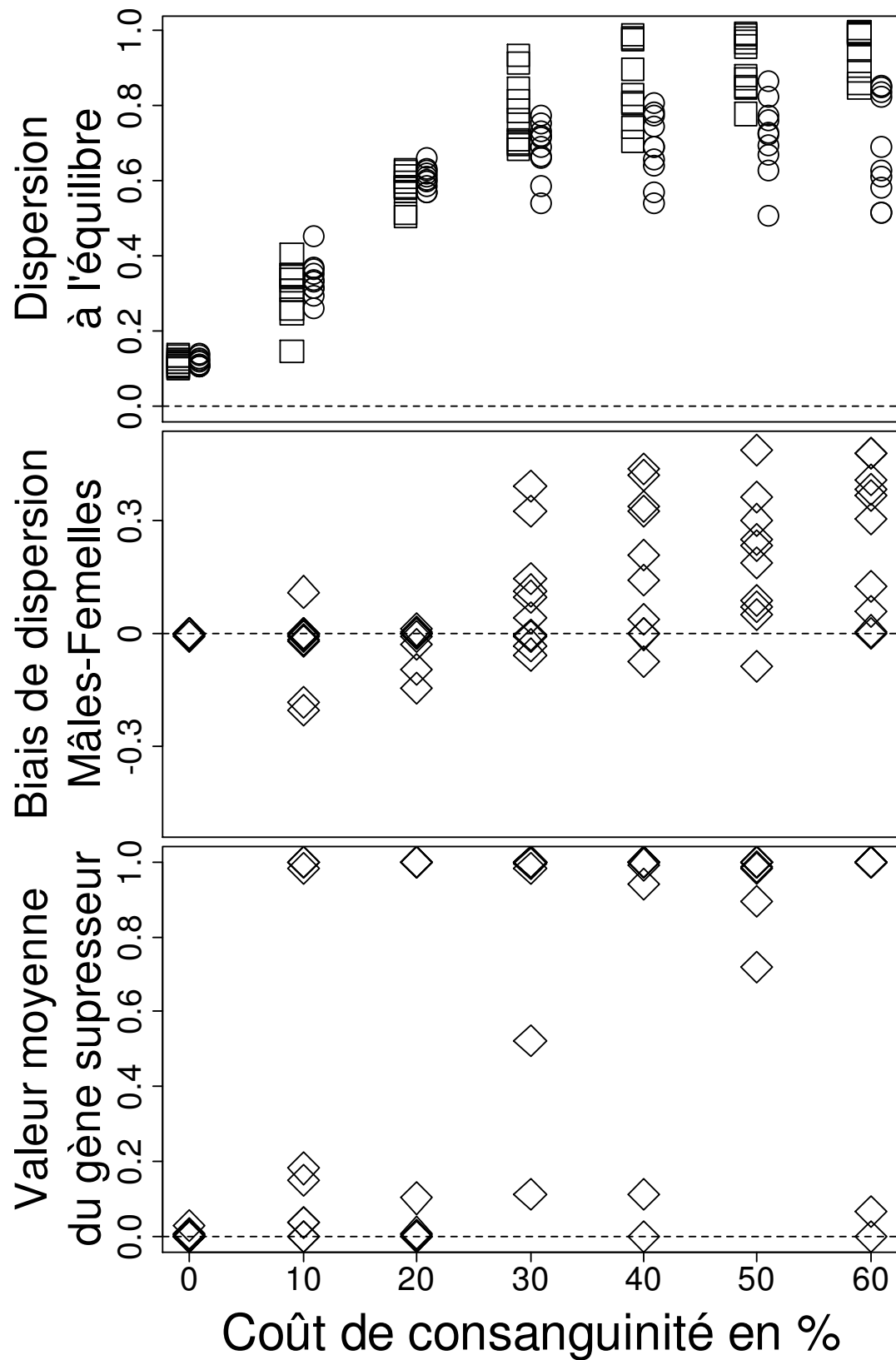


Figure 6 : Evolution de la dispersion en fonction du coût de consanguinité (le gène supresseur évolue librement). Femelles hétérogamétiques. Pour le premier panel, les mâles sont représentés par des carrés, les femelles par des ronds, les figurés ont été légèrement décalés pour permettre une meilleur lecture. $n_p = 50, K = 50, \lambda = 10, \sigma = 5, \mu = 0,1$.

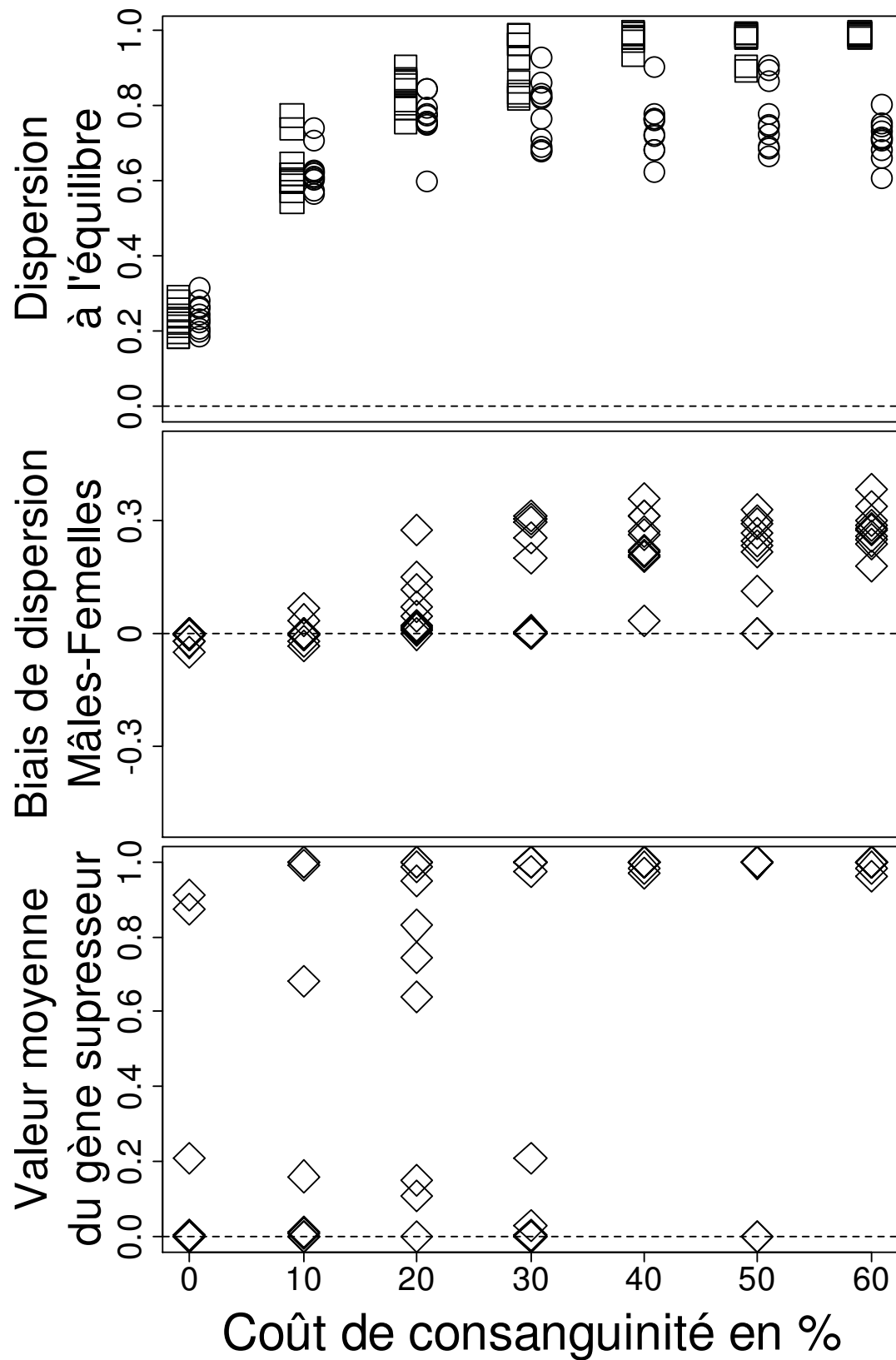
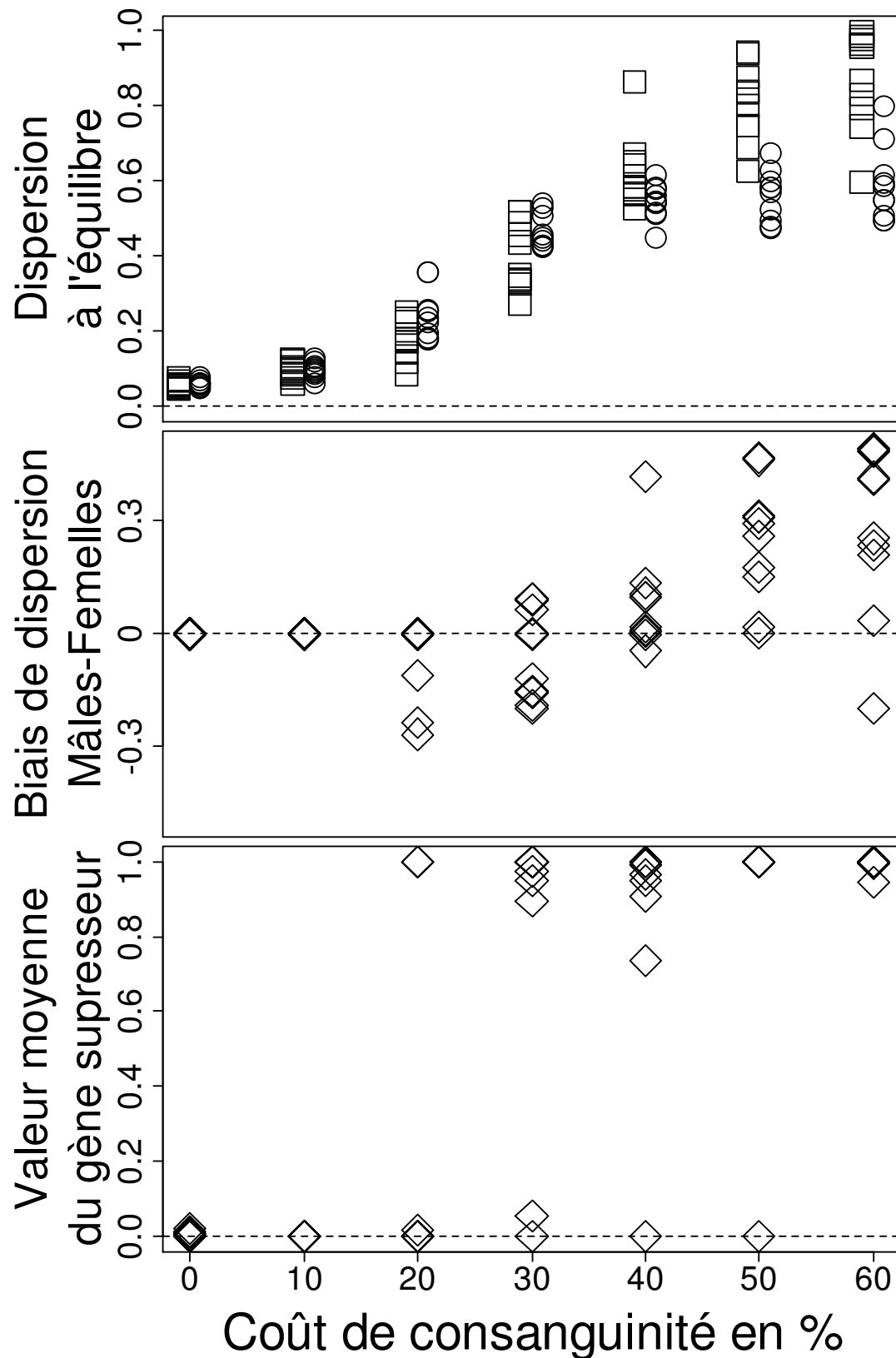


Figure 7 : Evolution de la dispersion en fonction du coût de consanguinité avec un faible coût de la dispersion (le gène supresseur évolue librement). Femelles hétérogamétiques. Pour le premier panel, les mâles sont représentés par des carrés, les femelles par des ronds, les figurés ont été légèrement décalés pour permettre une meilleur lecture. $n_p = 50, K = 50, \lambda = 10, \sigma = 5, \mu = 0,05$.



Figure

Figure 8 : Evolution de la dispersion en fonction du coût de consanguinité avec un coût important de la dispersion (le gène supresseur évolue librement). Femelles hétérogamétiques. Pour le premier panel, les mâles sont représentés par des carrés, les femelles par des ronds, les figurés ont été légèrement décalés pour permettre une meilleur lecture. $n_p = 50, K = 50, \lambda = 10, \sigma = 5, \mu = 0,2$.

Discussion

J'ai montré qu'un conflit génomique peut empêcher l'évolution d'une dispersion biaisée en fonction du sexe. Un gène sur le chromosome X peut limiter l'expression d'un gène de dispersion placé sur le chromosome Y. Cependant, le modèle montre que la consanguinité peut aussi conduire à l'évolution d'un biais de dispersion en fonction du sexe. Un faible coût de consanguinité favorise un biais en faveur du sexe hétérogamétique tandis qu'un fort coût de consanguinité favorise un biais en faveur du sexe homogamétique.

Mon modèle montre qu'un conflit génomique peut apparaître entre des gènes de dispersion situés sur les chromosomes sexuels. L'influence des chromosomes sexuels sur le sexe des individus crée une distorsion de l'apparentement moyen entre individus du même sexe (Dawkins, 1978). Alors que l'apparentement moyen entre frères et sœurs est de $1/2$ sur les gènes situés sur des autosomes, deux sœurs auront un apparentement de $3/4$ pour les gènes situés le chromosome X, et deux frères seront identiques en ce qui concerne leurs gènes situés sur le chromosome Y. Ces différences d'apparentement impliqueraient des taux de dispersion à l'équilibre différents si chaque gène était pris séparément (Frank, 1986). Ce sont ces différences qui sont la source du conflit génomique. Le gène suppresseur étant lié au chromosome X, son niveau de dispersion « idéal », s'il est pris séparément, est plus proche de celui du gène de dispersion du chromosome X que de celui du Y, et il va donc empêcher l'expression de ce dernier.

L'ajout d'une pénalité de consanguinité peut toutefois remettre en cause cette suppression de l'expression du gène situé sur le chromosome Y. Dans le cas d'un coût modéré (au regard du coût de dispersion), le gène suppresseur va permettre l'expression du gène porté par le chromosome Y. En effet, il y a alors un bénéfice direct pour le gène suppresseur à disperser plus. Comme le sexe hétérogamétique ne porte qu'un seul allèle du gène suppresseur sur le chromosome X, contre deux pour le sexe homogamétique, le coût relatif de la dispersion pour ces gènes est réduit chez le sexe hétérogamétique, ce qui favorise sa dispersion. Lorsque la pénalité de consanguinité devient très importante, on observe une inversion du biais de dispersion en même temps qu'un taux de dispersion très élevé pour le sexe homogamétique. Cela s'explique par un renversement des coûts et bénéfices pour le gène suppresseur. Le sexe homogamétique dispersant déjà à un taux élevé à cause du coût de consanguinité, il devient bénéfique pour le gène suppresseur de disperser moins lorsqu'il se

trouve porté par un individu hétérogamétique. Le gène supprimeur permet alors au gène du chromosome Y de s'exprimer. Si la quasi-totalité des individus du sexe homogamétique disperse déjà, il devient alors bénéfique au sexe hétérogamétique de disperser moins, le gène de dispersion du chromosome Y évolue donc vers des valeurs de dispersion plus faibles. Les gènes portés par le chromosome X, chez les hétérochromosomes, vont eux aussi bénéficier de cette moindre dispersion.

L'évolution d'un conflit génétique dans ce modèle pose question au regard des travaux précédents sur l'évolution de l'altruisme orienté vers les individus du même sexe. En effet, un conflit génétique ne devrait pas apparaître si le comportement altruiste se fait vis-à-vis des individus des deux sexes de manière égale (Grafen, 1986; Kawecki, 1991). A priori, la dispersion ne semble pas rentrer dans ce cadre puisqu'il s'agit de quitter une parcelle où sont présents des apparentés des deux sexes. Comment expliquer alors les conflits observés dans mes simulations ? La dispersion serait un comportement proche d'un comportement altruiste orienté vers les membres du même sexe à partir du moment où elle permet d'éviter, par exemple, la compétition pour la reproduction. En effet, la compétition pour la reproduction n'a nécessairement lieu qu'entre individus du même sexe. Ainsi, dans le modèle présenté ici, le régime d'appariement monogame implique une très forte compétition intrasexuelle pour l'accès à la reproduction. Du point de vue de l'évitement de la compétition pour la survie, la dispersion d'un individu va bénéficier autant à ses apparentés mâles que femelles. La situation est différente du point de vue de l'évitement de la compétition pour la reproduction, et le bénéfice sera plus important pour les individus du même sexe. Toutefois un différentiel entre les sexes dans les bénéfices que peut leur procurer la dispersion peut aussi se retrouver pour la compétition pour les ressources. Par exemple, certains modèles considèrent que les femelles sont en compétition entre elles pour l'accès aux sites de reproduction tandis que les mâles sont en compétition pour l'accès aux femelles (Perrin & Mazalov, 2000; Gros *et al.*, 2008, 2009). Sous cette hypothèse, il n'y a pas de compétition intersexuelle mais seulement de la compétition intrasexuelle, les différences de compétition intrasexuelle constituant une grande part de la littérature sur le biais de dispersion selon le sexe (Dobson, 2013).

En résumé, les résultats de mes modèles dans ce chapitre montrent que malgré l'évolution possible de conflits génomiques entre des gènes de dispersion liés aux chromosomes sexuels, l'évitement de la consanguinité peut permettre l'évolution d'un dimorphisme sexuel de la dispersion. Cependant, ce phénomène se produit sous des

hypothèses bien particulières, notamment en ce qui concerne la modélisation de la consanguinité. De ce fait, ce modèle est clairement une approche préliminaire qui appelle d'autres développements. Je pense qu'il serait notamment intéressant de poursuivre l'étude de la dispersion en tant que comportement altruiste et de voir l'effet de changement dans les compétitions intra et intersexuelle sur l'apparition d'un biais selon le sexe lié aux hétérochromosomes.

Références:

- Dawkins, R. 1978. Replicator selection and the extended phenotype. *Z. Tierpsychol.* **47**: 61–76.
- Dobson, F.S. 2013. The enduring question of sex-biased dispersal: Paul J. Greenwood's (1980) seminal contribution. *Anim. Behav.* **85**: 299–304.
- Frank, S.A. 1986. Dispersal polymorphisms in subdivided populations. *J. Theor. Biol.* **122**: 303–309.
- Grafen, A. 1986. Split sex ratios and the evolutionary origins of eusociality. *J. Theor. Biol.* **122**: 95–121.
- Greenwood, P.J. 1980. Mating systems, philopatry and dispersal in birds and mammals. *Anim. Behav.* **28**: 1140–1162.
- Gros, A., Hovestadt, T. & Poethke, H.J. 2008. Evolution of sex-biased dispersal: the role of sex-specific dispersal costs, demographic stochasticity, and inbreeding. *Ecol. Modell.* **219**: 226–233.
- Gros, A., Poethke, H.J. & Hovestadt, T. 2009. Sex-specific spatio-temporal variability in reproductive success promotes the evolution of sex-biased dispersal. *Theor. Popul. Biol.* **76**: 13–18.
- Hamilton, W.D. 1972. Altruism and related phenomena, mainly in social insects. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* **3**: 193–232.
- Kawecki, T.J. 1991. Sex-linked altruism : A stepping-stone in the evolution of social behavior ? *J. Evol. Biol.* **500**: 487–500.
- Kurland, J.A. 1979. Can sociality have a favorite sex chromosome? *Am. Nat.* **114**: 810–817.
- Perrin, N. & Mazalov, V. 2000. Local competition, inbreeding, and the evolution of sex-biased dispersal. *Am. Nat.* **155**: 116–127.
- Roze, D. & Rousset, F. 2005. Inbreeding depression and the evolution of dispersal rates: a multilocus model. *Am. Nat.* **166**: 708–721.

Whitney, G. 1976. Genetic Substrates for the Initial Evolution of Human Sociality. I. Sex Chromosome Mechanisms. *Am. Nat.* **110**: 867–875.

Chapitre 4

Test de la médiation par l'hormone de stress de la relation entre stratégie d'appariement femelle et dispersion des jeunes

Introduction

La dispersion est un comportement central pour comprendre de nombreux autres processus écologiques et évolutifs (Clobert *et al.*, 2001). Il est pourtant relativement moins étudié que d'autres comportements au regard de son importance, en particulier à cause des échelles spatiales auxquelles la dispersion a parfois lieu (Clobert *et al.*, 2012a). Il apparaît clairement aujourd'hui que les déterminants évolutifs de la dispersion sont nombreux (Starrfelt & Kokko, 2012). La compétition entre apparentés (Hamilton & May, 1977; Poethke *et al.*, 2007), les variations spatio-temporelles de l'environnement (Heino & Hanski, 2001), ainsi que l'évitement de la consanguinité (Perrin & Goudet, 2001) sont les principales hypothèses avancées à ce jour. Ces facteurs qui influencent l'évolution de la dispersion peuvent à leur tour être sous l'influence des stratégies d'appariement dans les populations. L'hypothèse d'un lien entre les stratégies d'appariement et de dispersion, notamment pour expliquer les biais de sexe dans la dispersion n'est d'ailleurs pas nouvelle (Greenwood, 1980; Perrin & Mazalov, 2000; Dobson, 2013). Cependant, ces hypothèses se placent à l'échelle des populations et des espèces. La question de l'effet du système d'appariement à l'échelle individuelle n'a été que peu évoquée (Chapple & Keogh, 2005; Laloi *et al.*, 2009). De telles variations interindividuelles en réponse aux stratégies d'appariement imposent une importante plasticité comportementale.

Le lézard vivipare (*Zootoca vivipara*) a déjà fait l'objet d'études sur différents aspects ayant trait et à la plasticité phénotypique du comportement de dispersion. Cette plasticité a par exemple été mise en évidence sous l'effet d'environnements plus ou moins favorables (Massot *et al.*, 2002; Clobert *et al.*, 2012b) et du stress (Meylan *et al.*, 2002), tout

particulièrement au travers d'effets maternels. La variabilité des stratégies d'appariement présente chez la femelle a aussi été particulièrement étudiée. On a constaté une répartition assez équilibrée de femelles monoandres et polyandres dans les populations, ces dernières produisant des pontes comprenant jusqu'à 5 pères (Laloi *et al.*, 2004). L'étude couplée des comportements de dispersion et d'appariement a été initiée dans un article assez récent (Laloi *et al.* 2009) basé sur des données corrélatives. L'objet du présent chapitre est de présenter une approche expérimentale pour explorer le rôle possible de l'hormone de stress dans les relations entre ces deux comportements. Chez le lézard vivipare, la dispersion est un comportement hautement plastique (Clobert *et al.*, 2012b), c'est à dire dépendant des conditions, qu'il s'agisse de la condition des individus (e.g. De Fraipont *et al.*, 2000) ou des conditions environnementales (e.g. Massot *et al.*, 2008). En effet, de nombreux facteurs proximaux ont une influence sur la dispersion de ce lézard (Clobert *et al.*, 2012b). Parmi ceux-ci, les effets maternels jouent un grand rôle. Il a par exemple été montré que l'âge (Ronce *et al.*, 1998), la taille (Meylan *et al.*, 2002) et la corpulence (Léna *et al.*, 1998) d'une femelle avaient une influence sur le comportement de dispersion de sa progéniture. Ce comportement des jeunes est aussi corrélé à la stratégie d'appariement de leur mère, monoandrie ou polyandrie (Laloi *et al.*, 2009; Massot *et al.*, en préparation). Massot *et al.* ont observé que la dispersion des jeunes des pontes monoandres est moins fréquente que la dispersion chez les pontes polyandres. En plus de cette différence, Laloi *et al.* (2009) ont montré une plus grande variabilité de la dispersion au sein des pontes monoandres que des pontes polyandres. Ce résultat va à l'encontre de l'hypothèse d'un fort déterminisme génétique de la dispersion chez cette espèce. Rejetant cette hypothèse, ces auteurs ont avancé celle d'une influence importante des effets prénataux sur le comportement de dispersion. A noter que ces effets prénataux peuvent être des effets maternels directs ou le résultat d'interactions entre les embryons (Uller & Olsson, 2003; Laloi *et al.*, 2009).

Divers mécanismes hormonaux sont peuvent permettre à l'organisme d'ajuster son comportement face à un environnement variable (Wingfield, 2003). Ces ajustements peuvent avoir lieu au cours de la vie embryonnaire via des effets maternels, et l'on parle alors de préadaptation (Mousseau & Fox, 1998). Les hormones peuvent aussi diffuser d'un embryon à l'autre (Even *et al.*, 1992; Clark & Galef, 1995), ce qui est notamment suspecté chez le lézard vivipare (Uller *et al.*, 2004). Pour cette espèce, la corticostérone, qui joue le rôle d'hormone du stress (Axelrod & Reisine, 1984), est l'hormone la plus étudiée. Il a par exemple été montré que la variation du niveau de corticostérone chez les adultes influence la survie des

mâles (Cote *et al.*, 2006) et l'activité physiologique des femelles (Meylan *et al.*, 2010). Le rôle de la corticostérone en tant qu'effet maternel a aussi été mis en évidence. Il a en ainsi été montré que le taux de corticostérone circulante dans le sang avait un effet sur la dispersion : la dispersion des jeunes est diminuée lorsque la femelle est traitée par un apport expérimental de corticostérone pendant la gestation (De Fraipont *et al.*, 2000). Cette diminution de dispersion juvénile est fonction des caractéristiques des mères (Meylan *et al.*, 2002, 2004).

Du fait d'une part de cette relation entre la dispersion des jeunes et le niveau de corticostérone des mères, d'autre part de la relation entre la dispersion des jeunes et la stratégie d'appariement des mères, il peut être envisagé que l'influence de la stratégie d'appariement sur la dispersion de naissance passe par une modulation du niveau de corticostérone pendant la gestation de la femelle. Il a d'ailleurs été montré des liens entre stratégie d'appariement et niveau hormonal chez des campagnols des prairies femelles (DeVries *et al.*, 1995), des crapauds mâles (Leary *et al.*, 2006) et des souris rayées femelles (Hill *et al.*, 2015). Dans cette étude j'ai testé le rôle de la corticostérone comme médiateur entre la stratégie de dispersion des jeunes et la stratégie d'appariement de leur mère. Afin de dépasser le stade observationnel avec des données corrélatives qui n'auraient été basées que sur des mesures, j'ai eu recours à un test expérimental qui a consisté en une élévation expérimentale du niveau de corticostérone circulante des mères pendant leur gestation.

Matériel et méthode

Espèce étudiée

Le lézard vivipare est une espèce de la famille des lacertidés d'assez petite taille (50 à 73 mm du museau au cloaque pour les femelles adultes de cette étude). Il est largement répandu à travers l'Europe et l'Asie, les différentes conditions climatiques présentes sur sa vaste aire de répartition affectent fortement son cycle de vie. Les individus que j'ai étudié proviennent de trois population proches (éloignées de moins de 2 kms) situées sur le Mont-Lozère dans le Parc National des Cévennes (44° 30' N 3° 45' E). Dans ces populations, les mâles sortent d'hibernation vers la mi-avril et les femelles une à deux semaines plus tard. Les premiers accouplements ont lieu dès la sortie d'hibernation des femelles. Chez cette espèce vivipare, les femelles s'accouplent avec un mâle (femelles monoandres) ou jusqu'à 5 mâles (femelles polyandres), la proportion de femelles polyandres variant entre 50 and 68% (Laloi *et al.*, 2004). A partir de la mi-juillet les femelles pondent entre 1 et 13 œufs avec une moyenne de

5. Ces œufs ne sont pas calcifiés et éclosent dans les minutes ou les heures après la ponte, donnant naissance à des jeunes complètement formés et autonomes. La dispersion juvénile a lieu essentiellement entre 5 et 10 jours après la naissance (Massot, 1992).

Captures, conditions de captivité et mesures individuelles

J'ai capturé 105 femelles gestantes sur deux années, en 2012 (N=52) et 2013 (N=53). Les captures ont eu lieu à la fin du mois de juin. A cette période il est facile de déterminer si une femelle est gestante, reconnaissable à son abdomen dilaté par les œufs. J'ai mesuré (au cm) et pesé (au cg) les femelles à la capture. J'ai dénombré les ectoparasites présents sous les écailles ventrales et j'ai prélevé un échantillon de tissu à l'extrémité de la queue pour permettre les analyses génétiques.

Les femelles ont été gardées jusqu'à la parturition dans des terrariums individuels (18 × 12 cm). Chaque terrarium a été doté d'un substrat tourbeux et d'un abri (carré de boîte à œufs en carton) suffisamment grand pour permettre à la femelle de se dissimuler. Un coin du terrarium a été placé sous une lampe allumée 6 heures par jour (9h00-12h00 et 14h00-17h00) permettant ainsi à la femelle de thermoréguler. De l'eau et de la nourriture (*Acheta domesticus* adultes, larves de *Tenebrio molitor*, larves de *Galleria mellonella*) ont été fournies en suffisance aux femelles.

J'ai séparé les jeunes de leur mère immédiatement après la parturition. Je les ai marqués individuellement en coupant la première phalange de certains doigts. Il a été montré que ce type de marquage n'affecte pas la survie des individus (Massot *et al.*, 1992). Le sexe des jeunes a été déterminé en comptant leurs écailles ventrales (voir Lecomte *et al.*, 1992). Leur poids et leur taille ont été mesurés. Enfin un échantillon de tissu a été prélevé à l'extrémité de la queue en vue des analyses génétiques. En utilisant 8 microsatellites sur la base du protocole de Richard *et al.* (2012), l'analyse génétique sur les pontes et les mères m'a permis d'établir si elles étaient monoandres ou polyandres. Les mères ont finalement été relâchées à l'endroit de leur capture tandis que les juvéniles l'ont été selon le protocole de suivi de la dispersion (voir ci-après).

Traitement hormonal

Le traitement a été fait à l'aide d'une méthode non invasive consistant en une application cutanée d'hormone. Ce traitement permet d'élever le taux de corticostérone circulante de

manière fiable (Meylan *et al.*, 2003). De la corticostérone sous forme cristalline (Sigma C2505) a été dissoute dans de l'huile de sésame (3 µg de corticostérone/1 µl d'huile de sésame), la dissolution dans l'huile facilitant le passage à travers la peau du lézard (Meylan *et al.*, 2002, 2003). Le dos des femelles traitées a été enduit chaque soir avec 4,5 µl d'huile avec corticostérone. Les femelles témoins ont été enduites de la même manière avec de l'huile sans corticostérone. Les expérimentateurs ont été tenus dans l'ignorance du traitement qu'ils appliquaient. Le traitement a commencé quelques jours après la fin des captures et jusqu'à la ponte (25,68 jours en moyenne avec un écart type de 5,37 jours).

Suivi de la dispersion

Les juvéniles ont été relâchés sur deux des trois terrains d'études (dénommés SEN et GIB par la suite), connus pour faciliter la recapture et donc la mesure de la dispersion. Les juvéniles provenant du troisième terrain ont été attribués au terrain le plus proche, SEN. Sur chacun de ces deux terrains, 10 points de lâcher ont été déterminés et leur coordonnées mesurées par GPS. Ces points étaient séparés les uns des autres d'environ 10 mètres. Les juvéniles issus d'une même mère ont été relâchés simultanément au même point. Le lâcher des différentes familles a été rendu aléatoire en changeant de point à chaque famille jusqu'à revenir au premier point, et ainsi de suite.

Les recaptures ont eu lieu au mois de septembre (de l'année de naissance) et de juin (de l'année suivante). Un effort a été fait pour recapter les juvéniles dans un large rayon autour des points de lâcher afin de maximiser la recapture de dispersants. La position de capture de chaque juvénile a été déterminée par GPS, et j'ai mesuré la taille et le poids. Les juvéniles se trouvant à moins de 20 mètres de leur point de lâcher ont été considérés comme philopatriques (Massot & Clobert, 2000; Massot *et al.*, 2002). Cette distance est conservative car elle correspond à la moyenne du diamètre d'un domaine vital chez le lézard vivipare. Les individus recapturés à plus de 30 mètres ont été considérés comme des dispersants (Massot & Clobert, 2000; Massot *et al.*, 2002). Les jeunes recapturés entre 20 et 30 mètres n'ont pas été considérés dans les analyses car il s'agit d'un mélange de philopatriques et de dispersants. Certains individus ont été capturés à plusieurs reprises à des distances pouvant les faire entrer dans différentes catégories. Si l'individu avait été enregistré comme dispersant et philopatrique, nous avons gardé le statut correspondant à la recapture la plus tardive. Si l'individu avait été enregistré comme dispersant et indéterminé, ou comme philopatrique et indéterminé, nous lui avons attribué le statut dispersant ou philopatrique selon le cas. Aucun

cas ne s'est présenté pour lequel un individu aurait été capturé une fois philopatrick, une fois neutre et une fois dispersant.

Analyses statistiques

Toutes les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel R 3.0.2 (R Core Team, 2013). Les modèles représentant au mieux les données ont été sélectionnés de manière rétrograde en partant d'un modèle initial complet. La sélection des modèles s'est faite sur les critères d'AIC (Sakamoto *et al.*, 1986). J'ai analysé la dispersion avec la fonction « glm » en utilisant une loi binomiale pour l'argument « family ». Les variables explicatives dans le modèle initial ont été : le traitement hormonal, la stratégie de reproduction de la mère, le sexe des juvéniles, le terrain de lâcher, l'année, ainsi que toutes les interactions simples entre ces facteurs.

En plus de mes analyses sur la dispersion des jeunes, j'ai analysé les échecs de reproduction tardifs en séparant les femelles en deux catégories : 1) Celles ayant eu au moins un échec dans la ponte (un mort-né ou un œuf non éclos) et 2) celles dont la ponte a été définie comme réussie (tous les œufs fécondés ont abouti à un juvénile ayant survécu jusqu'au lâcher). J'ai utilisé la fonction « glm » avec une loi binomiale pour l'argument « family ». Les variables explicatives initialement présentes dans ce modèle sur les échecs de reproduction tardifs étaient les suivantes: traitement hormonal, stratégie d'appariement de la femelle, année, terrain de capture, nombre d'œufs fécondés dans la ponte, et toutes les interactions simples entre ces variables.

Résultats

Premièrement nous n'avons pas trouvé d'effet du traitement des mères par la corticostérone sur la dispersion des juvéniles ($X^2 = 1,8$; $df = 1$; $P = 0,18$). La dispersion des juvéniles a été fonction de l'interaction entre la stratégie de la mère et le sexe des juvéniles ($X^2 = 3,9$; $df = 1$; $P < 0,05$) (Figure 1). Cela a été dû aux taux de dispersion plus élevés des juvéniles femelles issues des mères polyandres par rapport à celles des mères monoandres ($X^2 = 4,3$; $df = 1$; $P < 0,04$). Il n'y a pas eu de relation significative entre la stratégie des mères et la dispersion des mâles ($X^2 < 0,1$; $df = 1$; $P = 0,86$). Ceci c'est traduit par une dispersion sexe biaisée chez les mères monoandres ($X^2 = 7,3$; $df = 1$; $P < 0,01$), mais pas chez les mères polyandres. ($X^2 = 0,4$; $df = 1$; $P = 0,51$).

J'ai aussi trouvé une interaction significative entre la stratégie de la mère et le terrain de lâcher des jeunes ($X^2 = 4,0$; $df = 1$; $P < 0,05$) (Figure 2). Les juvéniles du terrain GIB ont dispersé davantage lorsque leur mère était polyandre que lorsqu'elle était monoandre ($X^2 = 5,1$; $df = 1$; $P < 0,03$). Cette différence ne s'est pas retrouvée sur le terrain SEN ($X^2 = 0,4$; $df = 1$; $P = 0,54$). Il n'y a pas eu de différence significative entre les niveaux moyens de dispersion observés pour les deux terrains, que ce soit pour les monoandres ($X^2 = 1,0$; $df = 1$; $P = 0,31$) ou les polyandres ($X^2 = 2,1$; $df = 1$; $P = 0,15$).

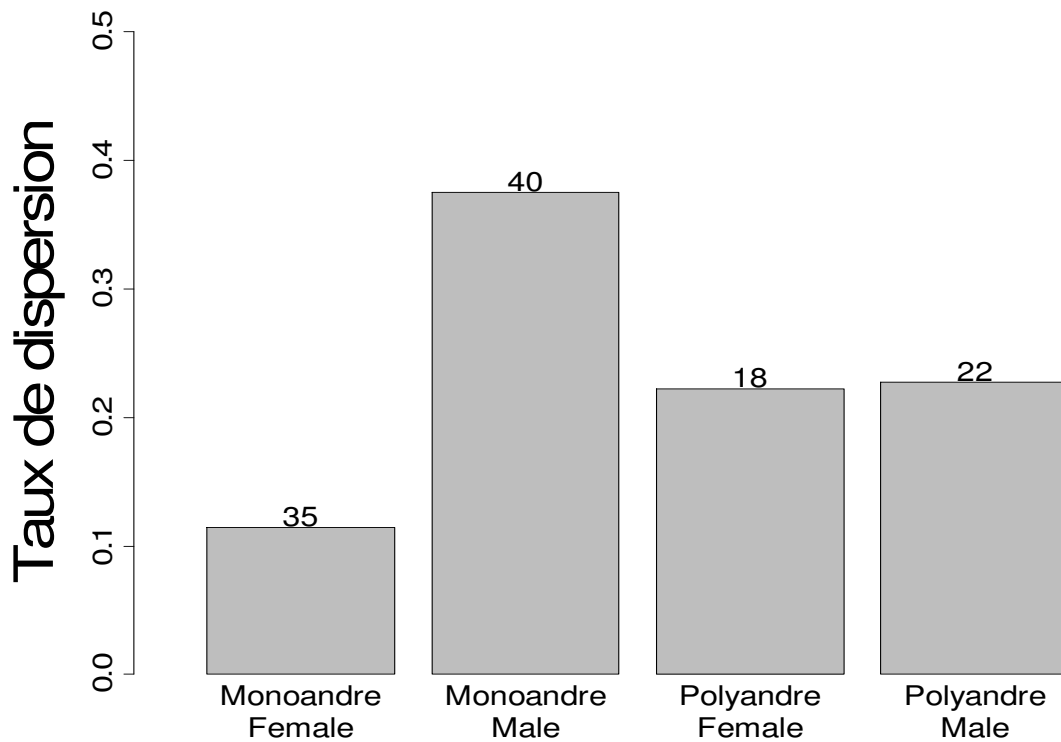


Figure 1 : Taux de dispersion des juvéniles en fonction de la stratégie d'appariement de leur mère et du sexe des juvéniles. Les tailles d'échantillon sont indiquées au dessus des barres

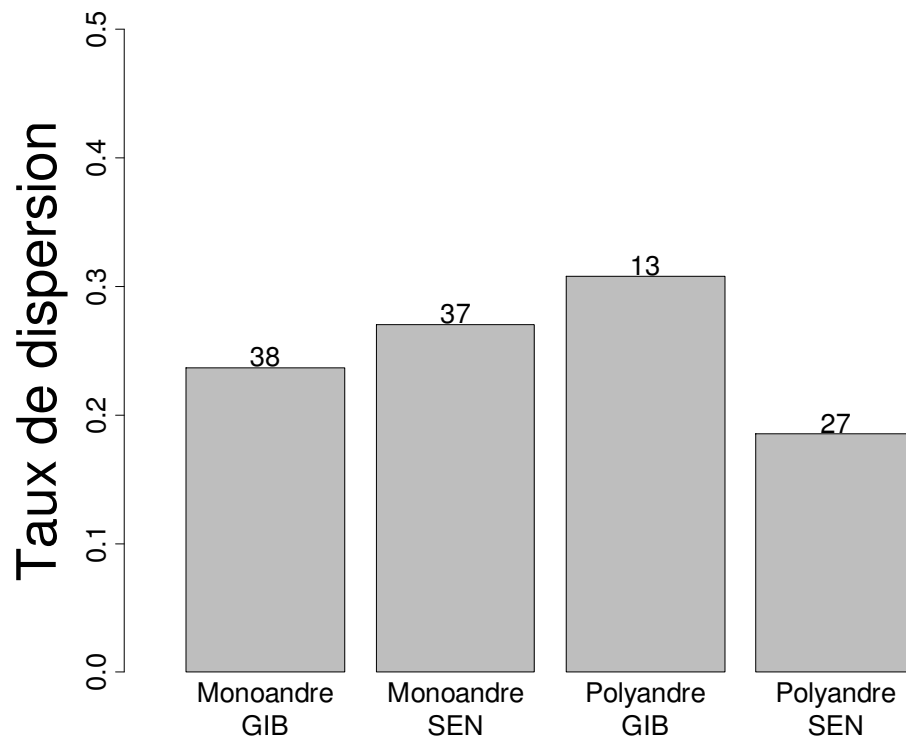


Figure 2 : Taux de dispersion des juvéniles en fonction de la stratégie d'appariement de leur mère et du terrain de lâcher. Les tailles d'échantillon sont indiquées au dessus des barres.

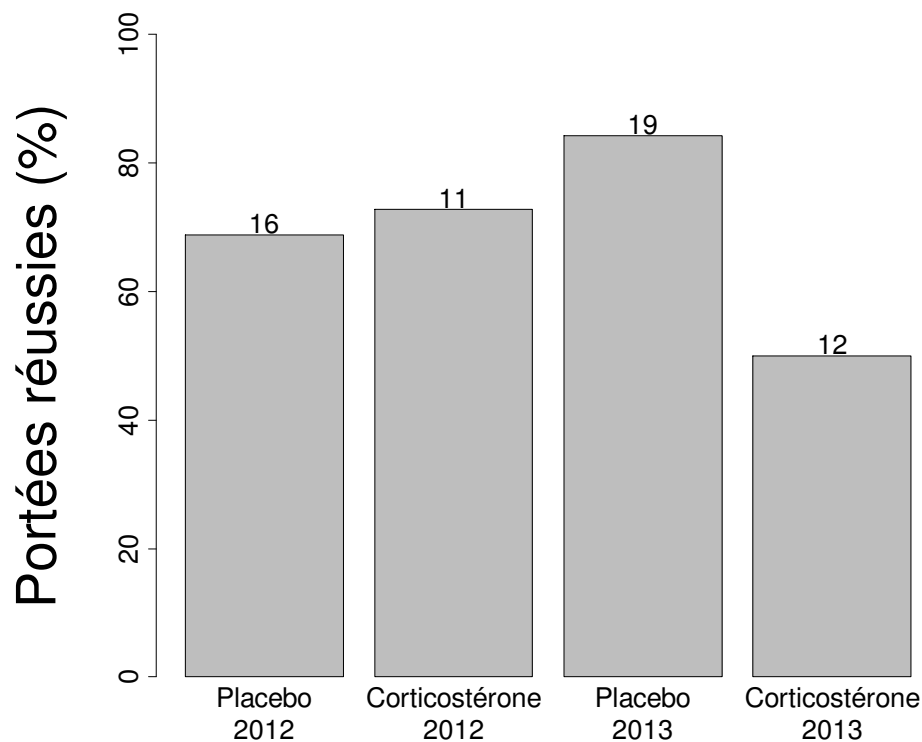


Figure 3: Pourcentage de portées réussies (aucun échec tardif) en fonction du traitement de la femelle et de l'année. Les tailles d'échantillon sont indiquées au dessus des barres. Le traitement n'affecte pas le succès de ponte en 2012 ($X^2 = 0,05$; $df = 1$; $P = 0,82$) mais a un effet en 2013 ($X^2 = 4,1$; $df = 1$; $P < 0,05$).

Le succès de ponte des femelles a dépendu du traitement par la corticostérone ($X^2 = 12,7$; $df = 1$; $P < 0,001$), du nombre d'œufs fécondés dans la ponte ($X^2 = 6,8$; $df = 1$; $P < 0,01$), ainsi que des interactions entre : le traitement et l'année ($X^2 = 13,2$; $df = 1$; $P < 0,001$; Figure 3), le traitement et le nombre d'œufs fécondés dans la ponte ($X^2 = 14,9$; $df = 1$; $P < 0,001$; Figure 4).

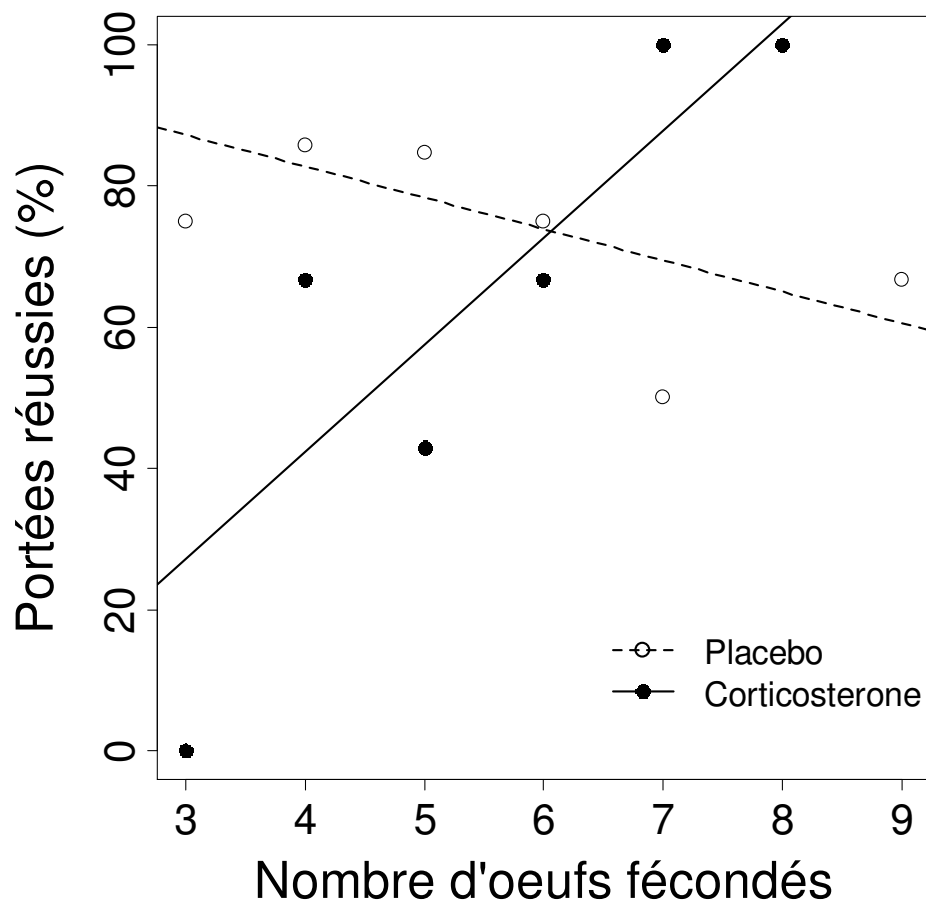


Figure 4: Pourcentage de portées réussies (aucun échec tardif) en fonction du nombre d'œufs fécondés dans la ponte et du traitement hormonal de la femelle. Le succès de la ponte n'a pas dépendu du nombre d'œufs fécondés chez les femelles témoins ($X^2 = 1,0$; $df = 1$; $P = 0,33$) mais a été positivement corrélé à ce dernier chez les femelles traitées à la corticostérone ($X^2 = 5,0$; $df = 1$; $P < 0,03$).

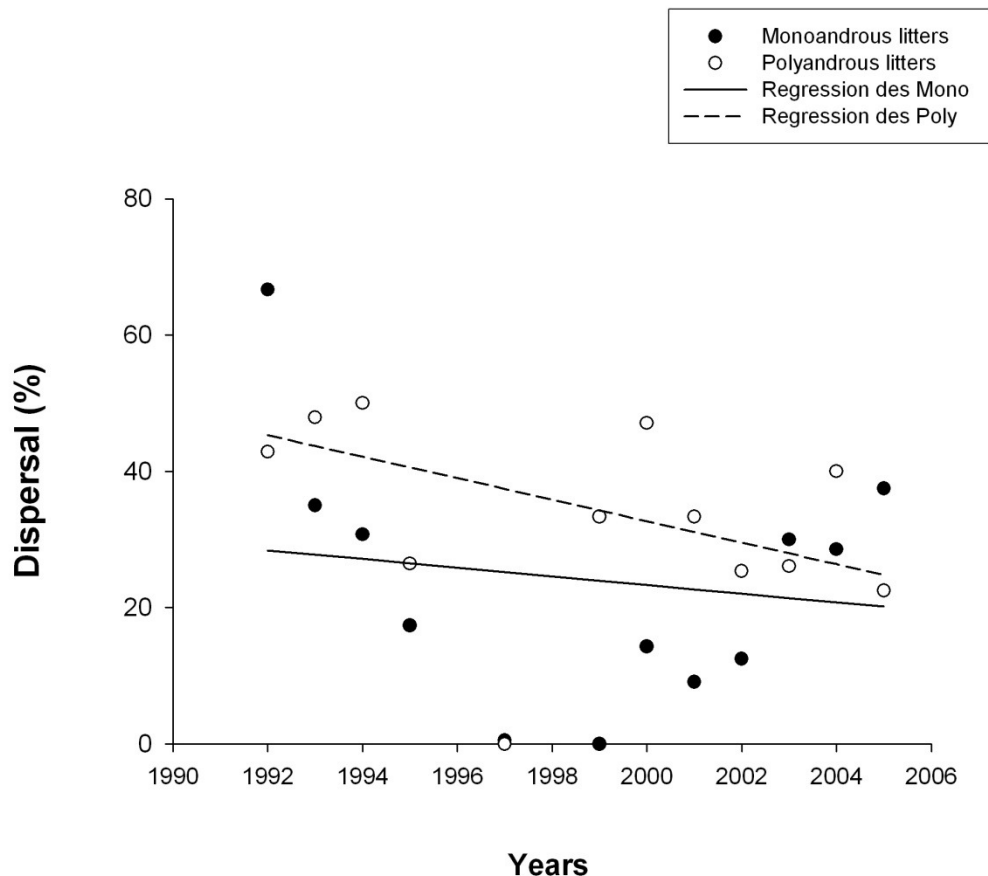


Figure 5. Variation interannuelle de la dispersion juvénile en fonction de la stratégie d'appariement des femelles, adaptée de Massot et al. (en préparation). La fraction de juvéniles dispersants a tendance à être plus élevée dans les portées de femelles polyandres ($P = 0,061$ en analyse avec l'effet année, et $P = 0,042$ dans une analyse où l'année est remplacée par une condition annuelle de température au printemps à laquelle la dispersion juvénile est liée). A noter les faibles effectifs en 1992, 1997 et 1999 (respectivement 3, 1 et 2 portées monoandres et 7, 1 et 3 portées polyandres). Les autres échantillons sont en moyenne de 15,6 portées monoandres (écart type de 6,4) et 32,2 portées polyandres (écart type 17,0).

Discussion

J'ai montré un effet de la stratégie d'appariement des femelles sur le taux de dispersion de leurs jeunes, en interaction avec le sexe de ceux-ci et le terrain de lâcher. Le traitement expérimental par la corticostérone n'a pas eu d'effet significatif sur la dispersion des jeunes dans notre expérience. Ce traitement a par contre eu un effet sur la proportion de pontes réussies. J'ai observé un plus fort taux d'échec chez les femelles traitées à la corticostérone en 2013. Mes résultats ont aussi mis en évidence que les femelles traitées ayant la plus mauvaise

reproduction (de plus petits nombres d'œufs fécondés) sont particulièrement sujettes aux échecs tardifs dans leur ponte.

L'objectif premier de l'étude était de tester le rôle possible de la corticostérone dans la relation entre la stratégie d'appariement et la dispersion. Mes résultats n'ont pas mis en évidence de rôle particulier de la corticostérone dans cette relation. En d'autres termes, l'hormone de stress ne semble pas jouer de manière notable dans l'interface entre les comportements d'appariement et de dispersion. De plus, à l'inverse des résultats publiés précédemment (De Fraipont *et al.*, 2000; Meylan *et al.*, 2002, 2004), la corticostérone ne semble pas avoir d'effet du tout sur le taux de dispersion dans notre expérience. Cette absence d'effet pourrait être due aux relativement faibles taux de dispersions observés dans notre étude (24,3% de dispersants toutes catégories confondues). En effet, le taux moyen de dispersion dans notre étude correspond aux taux les plus bas observés dans les précédentes études et notamment pour les juvéniles issus de femelles traitées à la corticostérone (De Fraipont *et al.*, 2000; Meylan *et al.*, 2002, 2004). Cette diminution de la dispersion moyenne peut mécaniquement diminuer les différences observables entre les groupes. Cette faible dispersion peut s'expliquer par l'effet du changement climatique qui depuis quelques années s'est imposé comme une contrainte majeure sur le comportement de dispersion du lézard vivipare dans la zone d'étude (Massot *et al.*, 2008; Lepetz *et al.*, 2009). Dans un travail récent sur un site distant de seulement 2 kms de mes terrains d'étude (Massot *et al.*, en préparation), il a notamment été examiné l'évolution du taux de dispersion juvénile selon la stratégie d'appariement des femelles. On peut voir sur la figure 5 que le taux de dispersion a diminué depuis 13 années pour arriver à un taux proche des 24% que j'ai observé dans mon étude. Cette diminution semble aussi réduire le différentiel de dispersion entre les femelles monoandres et polyandres (Figure 5) pourrait avoir aussi fait disparaître l'influence de la corticostérone maternelle sur la dispersion juvénile. Un autre phénomène a pu jouer un rôle dans cette absence d'effet de la corticostérone dans notre étude, à savoir l'existence d'interactions entre le niveau de corticostérone et les caractéristiques maternelles (Meylan *et al.*, 2002, 2004). Cette interaction est complexe car elle varie selon les années et/ou les populations d'étude. En effet, si une étude a montré que la dispersion juvénile a été fonction d'une interaction entre le niveau de corticostérone et la corpulence maternelle (Meylan *et al.* 2002), une autre étude (pas la même année et avec des individus d'une autre population) a montré une interaction entre le niveau de corticostérone et la taille corporelle des mères (Meylan *et al.* 2002). En plus de ces effets complexes du traitement à la corticostérone, on

peut ajouter les relations entre les stratégies d'appariement des femelles et certaines de leurs caractéristiques. Par exemple, la stratégie d'appariement dépend de la taille (Eizaguirre *et al.*, 2007) et de l'âge de la femelle (Richard *et al.*, 2005). Vu cette complexité, il m'était difficile de tenter d'éclaircir toutes ces dépendances aux caractéristiques maternelles et ce d'autant plus que j'ai fait le choix de ne traiter que des modèles statistiques non ambigus, c'est à dire en excluant les facteurs présentant de la colinéarité. La corticostérone ayant des effets différents selon les caractéristiques des femelles, les effets du traitement ont pu être masqués dans mes analyses par des différences de caractéristiques des femelles ayant des stratégies d'appariement différentes.

Lorsque j'ai observé un taux de dispersion significativement différent entre les deux stratégies d'appariement, c'est-à-dire chez les juvéniles femelles et les juvéniles du terrain GIB, il s'agissait d'un taux de dispersion plus important chez les juvéniles issus de femelles polyandres que chez les juvéniles issus de femelles monoandres. Ces résultats sont cohérents avec ce qui a été observé par Massot *et al.* (figure 5). Cette dispersion plus importante des jeunes issus de femelles polyandres pourrait s'expliquer par le plus grand succès de reproduction de ces dernières (Eizaguirre *et al.*, 2007), succès qui pourrait conduire à une plus grande compétition locale (Perrin & Mazalov, 2000). Cependant aucun effet de la taille de ponte n'a été mis en évidence au cours des études précédentes (Massot & Clobert, 2000; Cote *et al.*, 2007). Une autre hypothèse est celle de la meilleure qualité des juvéniles issus de femelle polyandres. Aucun effet de la stratégie n'a toutefois été montré sur la taille et la corpulence des juvéniles (Eizaguirre *et al.*, 2007). Cependant, ces caractéristiques morphologiques peuvent ne pas refléter la qualité génétique des juvéniles (Jennions & Petrie, 2000). Une meilleure qualité des juvéniles pourrait mener à une augmentation de la dispersion via deux effets. Des jeunes de meilleure qualité peuvent être de meilleurs compétiteurs. Cette compétition peut être évitée par la dispersion. D'autre part, des jeunes de meilleure qualité ou en meilleure condition peuvent avoir une aptitude supérieure à la dispersion (Barbraud *et al.*, 2003). Cette aptitude supérieure peut se traduire par un coût de dispersion moindre (Bowler & Benton, 2005), et donc favoriser à une plus grande tendance à la dispersion (Bach *et al.*, 2006).

Dans les pontes de femelle monoandres, j'ai pu mettre en évidence un taux de dispersion plus important des mâles que des femelles. La dispersion sexe biaisée est un phénomène très étudié notamment chez les vertébrés (Greenwood, 1980; Dobson, 2013;

Mabry *et al.*, 2013). Plusieurs hypothèses non exclusives peuvent expliquer des biais de dispersion entre mâles et femelles. Par exemple, une différence des coûts respectifs à la dispersion (Gros *et al.*, 2008), l'évitement de la consanguinité (Perrin & Mazalov, 2000), ou l'évitement de la compétition locale (Gros *et al.*, 2009). Ici, rien ne nous permet de supposer que les mâles ont un coût de dispersion inférieur à celui des femelles. Si c'était le cas, nous devrions également observer ce biais de dispersion dans les pontes de femelles polyandres. Au contraire, l'évitement de la consanguinité et de la compétition entre apparentés, pourraient jouer un rôle. En effet, l'apparement au sein d'une portée issue d'une femelle monoandre est plus important qu'au sein d'une portée issue d'une femelle polyandre. Cet apparement plus important augmente les risques de consanguinité et l'intensité de la compétition entre apparentés. Ceci peut conduire à une dispersion sexe biaisée (Perrin & Mazalov, 2000; Gros *et al.*, 2009) comme j'ai pu aussi le souligner avec mon travail théorique du premier chapitre.

J'ai montré que le succès de ponte a été affecté par l'administration du traitement hormonale. Cet effet est en accord avec ce qui est connu dans la littérature (Meylan *et al.*, 2002). J'ai également constaté que chez les femelles traitées la probabilité de succès totale de ponte a augmenté avec le nombre d'œufs fécondés. En effet, les femelles dont le nombre d'œufs fécondés dans la ponte est important sont probablement les femelles dont la condition générale est la meilleure. Ceci pourrait expliquer que les pontes de ces femelles résistent mieux au stress engendré par le traitement. Il est possible que cela provienne de leurs caractéristiques individuelles (taille, poids) qui peuvent faire varier l'intensité relative du traitement (dose par unité de taille ou de poids). De la même manière, le nombre de jeunes dans une ponte pourrait modifier la dose relative de corticostérone reçue par chacun, et expliquer pour partie l'effet du nombre d'œuf fécondés dans la ponte.

Mon étude n'a pas mis en évidence un rôle de médiateur de la corticostérone entre la stratégie d'appariement maternelle et la dispersion juvénile. Cependant, les faibles taux de dispersion constatés ne nous permettent pas d'écarter totalement cette hypothèse qui pourrait rester valable sous un régime de dispersion plus fréquente. L'absence totale d'effet de la corticostérone sur la dispersion pose question. Les taux de dispersion extrêmement bas observés dans cette étude sont cohérents avec ceux des autres sites étudiés dans la zone d'étude. Comme le réchauffement climatique en semble la cause, il est possible que le déterminisme de la dispersion de ces populations soit durablement modifié. On peut ainsi s'attendre à ce qu'une réduction importante du taux de dispersion ne permette plus à d'ancien

patterns de se manifester, voir à relâcher d'anciennes pressions de sélections qui étaient impliquées dans ces patterns.

Références

- Axelrod, J. & Reisine, T.D. 1984. Stress hormones: their interaction and regulation. *Science* (80-.). **224**: 452–459.
- Bach, L.A., Thomsen, R., Pertoldi, C. & Loeschcke, V. 2006. Kin competition and the evolution of dispersal in an individual-based model. *Ecol. Modell.* **192**: 658–666.
- Barbraud, C., Johnson, A.R. & Bertault, G. 2003. Phenotypic correlates of post-fledging dispersal in a population of greater flamingos: The importance of body condition. *J. Anim. Ecol.* **72**: 246–257.
- Bowler, D.E. & Benton, T.G. 2005. Causes and consequences of animal dispersal strategies: relating individual behaviour to spatial dynamics. *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.* **80**: 205–225.
- Chapple, D.G. & Keogh, J.S. 2005. Complex mating system and dispersal patterns in a social lizard, *Egernia whitii*. *Mol. Ecol.* **14**: 1215–1227.
- Clark, M.M. & Galef, B.G. 1995. Prenatal influences on reproductive life history strategies. *Trends Ecol. Evol.* **10**: 151–153.
- Clobert, J., Baguette, M., Benton, T.G. & Bullock, J.M. 2012a. *Dispersal Ecology and Evolution*. Oxford University Press, Oxford.
- Clobert, J., Danchin, E., Dhondt, A.A. & Nichols, J.D. 2001. *Dispersal*. Oxford University Press, Oxford.
- Clobert, J., Massot, M. & Le Galliard, J.-F. 2012b. Multi-determinism in natal dispersal: the common lizard as a model system. In: *Dispersal Ecology and Evolution* (J. Clobert, M. Baguette, T.G. Benton, & J.M. Bullock, eds), pp. 29–40. Oxford University Press, Oxford.
- Cote, J., Clobert, J. & Fitze, P.S. 2007. Mother-offspring competition promotes colonization success. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* **104**: 9703–9708.
- Cote, J., Clobert, J., Meylan, S. & Fitze, P.S. 2006. Experimental enhancement of corticosterone levels positively affects subsequent male survival. *Horm. Behav.* **49**: 320–327.

- De Fraipont, M., Clobert, J., John-Alder, H. & Meylan, S. 2000. Increased pre-natal maternal corticosterone promotes philopatry of offspring in common lizards *Lacerta vivipara*. *J. Anim. Ecol.* **69**: 404–413.
- DeVries, A.C., DeVries, M.B., Taymans, S. & Carter, C.S. 1995. Modulation of pair bonding in female prairie voles (*Microtus ochrogaster*) by corticosterone. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* **92**: 7744–7748.
- Dobson, F.S. 2013. The enduring question of sex-biased dispersal: Paul J. Greenwood's (1980) seminal contribution. *Anim. Behav.* **85**: 299–304.
- Eizaguirre, C., Laloi, D., Massot, M., Richard, M., Federici, P. & Clobert, J. 2007. Condition dependence of reproductive strategy and the benefits of polyandry in a viviparous lizard. *Proc. R. Soc. B Biol. Sci.* **274**: 425–430.
- Even, M.D., Dhar, M.G. & vom Saal, F.S. 1992. Transport of steroids between fetuses via amniotic fluid in relation to the intrauterine position phenomenon in rats. *J. Reprod. Fertil.* **96**: 709–716.
- Greenwood, P.J. 1980. Mating systems, philopatry and dispersal in birds and mammals. *Anim. Behav.* **28**: 1140–1162.
- Gros, A., Hovestadt, T. & Poethke, H.J. 2008. Evolution of sex-biased dispersal: the role of sex-specific dispersal costs, demographic stochasticity, and inbreeding. *Ecol. Modell.* **219**: 226–233.
- Gros, A., Poethke, H.J. & Hovestadt, T. 2009. Sex-specific spatio-temporal variability in reproductive success promotes the evolution of sex-biased dispersal. *Theor. Popul. Biol.* **76**: 13–18.
- Hamilton, W.D. & May, R.M. 1977. Dispersal in stable habitats. *Nature* **269**: 578–581.
- Heino, M. & Hanski, I. 2001. Evolution of migration rate in a spatially realistic metapopulation model. *Am. Nat.* **157**: 495–511.
- Hill, D.L., Pillay, N. & Schradin, C. 2015. Alternative reproductive tactics in female striped mice: Solitary breeders have lower corticosterone levels than communal breeders. *Horm. Behav.* **71**: 1–9.
- Jennions, M.D. & Petrie, M. 2000. Why do females mate multiply? A review of the genetic benefits. *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.* **75**: 21–64.
- Laloi, D., Richard, M., Fédérici, P., Clobert, J., Teillac-Deschamps, P. & Massot, M. 2009. Relationship between female mating strategy, litter success and offspring dispersal. *Ecol. Lett.* **12**: 823–829.

- Laloi, D., Richard, M., Lecomte, J., Massot, M. & Clobert, J. 2004. Multiple paternity in clutches of common lizard *Lacerta vivipara*: Data from microsatellite markers. *Mol. Ecol.* **13**: 719–723.
- Leary, C.J., Garcia, A.M. & Knapp, R. 2006. Elevated corticosterone levels elicit non-calling mating tactics in male toads independently of changes in circulating androgens. *Horm. Behav.* **49**: 425–432.
- Lecomte, J., Clobert, J. & Massot, M. 1992. Sex identification in juveniles of *Lacerta vivipara*. *Amphibia-Reptilia* **13**: 21–25.
- Léna, J.P., Clobert, J., De Fraipont, M., Lecomte, J. & Guyot, G. 1998. The relative influence of density and kinship on dispersal in the common lizard. *Behav. Ecol.* **9**: 500–507.
- Lepetz, V., Massot, M., Chaine, A.S. & Clobert, J. 2009. Climate warming and the evolution of morphotypes in a reptile. *Glob. Chang. Biol.* **15**: 454–466.
- Mabry, K.E., Shelley, E.L., Davis, K.E., Blumstein, D.T. & van Vuren, D.H. 2013. Social mating system and sex-biased dispersal in mammals and birds: A phylogenetic analysis. *PLoS One* **8**: e57980.
- Massot, M. 1992. Déterminisme de la dispersion chez le lézard vivipare. Université Paris XI, Paris.
- Massot, M. & Clobert, J. 2000. Processes at the origin of similarities in dispersal behaviour among siblings. *J. Evol. Biol.* **13**: 707–719.
- Massot, M., Clobert, J. & Ferrière, R. 2008. Climate warming, dispersal inhibition and extinction risk. *Glob. Chang. Biol.* **14**: 461–469.
- Massot, M., Clobert, J., Lorenzon, P. & Rossi, J.M. 2002. Condition-dependent dispersal and ontogeny of the dispersal behaviour: An experimental approach. *J. Anim. Ecol.* **71**: 253–261.
- Massot, M., Clobert, J., Pilorge, T., Lecomte, J. & Barbault, R. 1992. Density dependence in the common lizard : Demographic consequences of a density manipulation. *Ecology* **73**: 1742–1756.
- Meylan, S., Belliure, J., Clobert, J. & De Fraipont, M. 2002. Stress and body condition as prenatal and postnatal determinants of dispersal in the common lizard (*Lacerta vivipara*). *Horm. Behav.* **42**: 319–326.
- Meylan, S., De Fraipont, M. & Clobert, J. 2004. Maternal size and stress and offspring philopatry: An experimental study in the common lizard (*Lacerta vivipara*). *Ecoscience* **11**: 123–129.

- Meylan, S., Dufty, A.M. & Clobert, J. 2003. The effect of transdermal corticosterone application on plasma corticosterone levels in pregnant *Lacerta vivipara*. *Comp. Biochem. Physiol. A. Mol. Integr. Physiol.* **134**: 497–503.
- Meylan, S., Haussy, C. & Voituron, Y. 2010. Physiological actions of corticosterone and its modulation by an immune challenge in reptiles. *Gen. Comp. Endocrinol.* **169**: 158–166.
- Mousseau, T.A. & Fox, C.W. 1998. The adaptive significance of maternal effects. *Trends Ecol. Evol.* **13**: 403–407.
- Perrin, N. & Goudet, J. 2001. Inbreeding, kinship, and the evolution of natal dispersal. In: *Dispersal* (J. Clobert, E. Danchin, A.A. Dhondt, & J.D. Nichols, eds), pp. 123–142. Oxford University Press, Oxford.
- Perrin, N. & Mazalov, V. 2000. Local competition, inbreeding, and the evolution of sex-biased dispersal. *Am. Nat.* **155**: 116–127.
- Poethke, H.J., Pfenning, B. & Hovestadt, T. 2007. The relative contribution of individual and kin selection to the evolution of density-dependent dispersal rates. *Evol. Ecol. Res.* **9**: 41–50.
- R Core Team. 2013. R: A Language and Environment for Statistical Computing. Vienna, Austria.
- Richard, M., Lecomte, J., De Fraipont, M. & Clobert, J. 2005. Age-specific mating strategies and reproductive senescence. *Mol. Ecol.* **14**: 3147–3155.
- Richard, M., Massot, M., Clobert, J. & Meylan, S. 2012. Litter quality and inflammatory response are dependent on mating strategy in a reptile. *Oecologia* **170**: 39–46.
- Ronce, O., Clobert, J. & Massot, M. 1998. Natal dispersal and senescence. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* **95**: 600–605.
- Sakamoto, Y., Ishiguro, M. & Kitagawa, G. 1986. *Akaike information criterion statistics*. KTK Scientific Publishers, Tokyo.
- Starrfelt, J. & Kokko, H. 2012. The theory of dispersal under multiple. In: *Dispersal Ecology and Evolution* (J. Clobert, M. Baguette, T.G. Benton, & J.M. Bullock, eds), pp. 19–28. Oxford University Press, Oxford.
- Uller, T., Massot, M., Richard, M., Lecomte, J. & Clobert, J. 2004. Long-lasting fitness consequences of prenatal sex ratio in a viviparous lizard. *Evolution*. **58**: 2511–2516.
- Uller, T. & Olsson, M. 2003. Prenatal sex ratios influence sexual dimorphism in a reptile. *J. Exp. Zool. A. Comp. Exp. Biol.* **295**: 183–187.
- Wingfield, J.C. 2003. Control of behavioural strategies for capricious environments. *Anim. Behav.* **66**: 807–816.

Chapitre 5

Influence des accouplements multiples sur la communauté bactérienne cloacale chez le lézard vivipare

L'accouplement est un comportement coûteux (Daly, 1978). Ajouté à l'asymétrie fondamentale entre le rôle des femelles et des mâles dans les processus de sélection sexuelle, ceci a souvent conduit à considérer la monoandrie comme la stratégie « classique » des femelles dans le règne animal (Kokko & Mappes, 2013), notamment parce que cette stratégie limite leur nombre d'accouplements. En conséquence, la littérature sur le sujet a souvent cherché à expliquer les causes de l'évolution de la polyandrie, plutôt qu'à expliquer la monoandrie (Jennions & Petrie, 2000). Dans ce contexte, l'existence conjointe de femelles monoandres et polyandres au sein d'une même population offre la possibilité de comparer ces deux stratégies dans des conditions équivalentes. Une telle coexistence de femelles monoandres et polyandres a été montrée chez le lézard vivipare (Laloi *et al.*, 2004). Dans cette partie de ma thèse, je me suis intéressé à un coût peu étudié dans la littérature écologique, à savoir le coût de l'accouplement lié au risque de transmission entre partenaires de parasites et de pathogènes (sexuellement transmissibles au sens strict, ou simplement transmissibles par contact) (Jennions & Petrie, 2000). Nous avons aussi vu, dans l'introduction générale de cette thèse, que les parasites et pathogènes pouvaient avoir un effet important sur la dispersion. Dans ce chapitre je n'ai pas fait le lien entre ce risque lié aux accouplements et la dispersion, mais j'ai d'abord cherché à établir, comme prérequis à une telle étude, l'existence d'un tel risque de transmission de pathogènes entre partenaires.

Une étude précédente chez le lézard vivipare (White *et al.*, 2011) a montré une relation entre la stratégie d'appariement des femelles et les caractéristiques de leurs communautés bactériennes cloacales. Sur la base de données corrélatives, il a été observé une plus grande diversité de ces communautés bactériennes chez les femelles polyandres que chez les monoandres. Pour vérifier la causalité de cette corrélation, j'ai testé expérimentalement l'effet des accouplements sur ces communautés bactériennes. Cette démarche permet d'écarter les effets confondants pouvant être liés aux différences intrinsèques entre les femelles

monoandres et polyandres dans la nature. Pour cela, en réalisant des accouplements en conditions contrôlées au laboratoire, j'ai contraint le nombre de partenaires sexuels des femelles pour obtenir des femelles monoandres et polyandres indépendamment de leur stratégie comportementale naturelle. Pour être comparable à la précédente étude sur le lézard vivipare (White *et al.*, 2011), j'ai échantillonné les communautés bactériennes un mois après les accouplements. Contrairement à cette précédente étude où seules les femelles avaient été échantillonnées (leurs partenaires n'étaient pas connus), j'ai aussi échantillonné les mâles afin de pouvoir tester rigoureusement la transmission sexuelle de bactéries entre partenaires. J'ai conduit des analyses génétiques sur ces échantillons afin de déterminer les caractéristiques des communautés bactériennes (richesse spécifique, diversité et composition).

Les résultats obtenus n'ont pas montré de transmission bactérienne directe entre mâles et femelles. Je n'ai observé ni une plus grande similarité, ni un passage particulier de bactéries, entre les partenaires sexuels. Les femelles accouplées expérimentalement au laboratoire avec un partenaire (femelles contraintes à la monoandrie) ou deux partenaires (femelles contraintes à la polyandrie) n'ont pas non plus montré de différence dans leur communauté bactérienne. En dépit de cette absence de transmission sexuelle, j'ai retrouvé des résultats identiques en ce qui concerne les femelles « naturellement » polyandres. En effet les femelles polyandres que j'ai capturé après leur accouplement en nature, et donc sans accouplement expérimental, ont bien présenté une plus grande richesse et diversité bactérienne que les monoandres. Mes données expérimentales indiquent que cette relation est probablement due à une réponse des femelles elles-mêmes lorsqu'elles se sont accouplées plusieurs fois. En effet, chez des femelles capturées monoandres dans la nature, puis expérimentalement passées polyandres au laboratoire, cet accouplement supplémentaire a généré une plus grande diversité bactérienne.

Mon étude tend donc à montrer un effet possible des accouplements multiples par l'intermédiaire d'une réaction physiologique (par exemple immunitaire) de la femelle. Cette étude ne peut être considérée comme une fin en soi du fait de certaines limites dues aux options expérimentales choisies et aux nouvelles questions que les résultats soulèvent. Les prélèvements bactériens ayant été effectués un mois après les accouplements, il est possible qu'il y ait quand même des transmissions temporaires qui soient par la suite éliminées en raison de la résilience des communautés bactériennes (White *et al.*, 2010). A tout le moins, mon étude permet de conclure à l'absence d'effets persistants sur ces communautés. A

l'avenir, il sera intéressant de tester s'il y a des transmissions temporaires au moyen d'échantillonnages réalisés à différents moments après les accouplements. Une autre limite de mon étude est que la simple description non fonctionnelle des communautés bactériennes ne rend pas compte des effets que ces changements peuvent avoir sur l'hôte. Cette limite concerne d'ailleurs beaucoup d'études microbiologiques car on ignore l'impact de la plupart des bactéries. Il est alors souvent impossible de trancher en faveur d'une transmission de bactéries pathogènes ou au contraire de la transmission de microorganismes bénéfiques (Lombardo *et al.*, 1999).

Ce chapitre est présenté sous la forme d'un article rédigé en anglais dont la soumission est prévue prochainement.



Posture d'accouplement du lézard vivipare (1)



Posture d'accouplement du lézard vivipare (2)

The increase of cloacal bacterial diversity with multiple mates in a lizard is due to a female response, not to a direct sexual transmission

Thomas Brom¹

Joël White²

David Laloi¹

Manuel Massot¹

1: Sorbonne Universités, UPMC Univ Paris 6, CNRS, UMR 7618, Institut d'écologie et des sciences de l'environnement de Paris (iEES Paris), F-75005, Paris, France

2: Université de Toulouse III Paul Sabatier, Laboratoire Evolution et Diversité Biologique - Ecole Nationale de Formation Agronomique

Correspondence: Thomas Brom, Université Pierre et Marie Curie, Institut d'écologie et des sciences de l'environnement de Paris, case 237, 7 quai Saint Bernard, 75005 Paris.

e-mail: thomas.brom@upmc.fr, tel.: +33 1 44 27 52 04

Short title: An indirect effect of multiple mates on bacterial community

Keywords: bacterial community, multiple mating, lizard, STDs, OTU

Abstract:

Sexual transmission of microorganisms during mating has been repeatedly suggested as a possible cost of multiple mating. However, few studies have established a relationship between the number of mates and bacterial community. In the present study, we investigated experimentally the persistent effect of the number of mates on cloacal bacterial community in the common lizard (*Zootoca vivipara*). One month after mating, we did not find a difference between the bacterial communities of monoandrous and polyandrous females mated in laboratory. In addition, we did not observe a direct sexual transmission of bacterial phylotypes from a test on rare phylotypes we used as markers of mated individuals. Nevertheless, we found a higher bacterial richness in polyandrous than monoandrous females when these females were naturally mated on the field. We found no evidence that this difference was due to intrinsic differences between the two types of females. However, we showed that an experimental mating with a second male led to a change in bacterial richness, diversity and composition. Our data showed that this change was due to a female response, not to a direct sexual transmission.

Introduction

Sexual reproduction is present in most of the eukaryotes (Goodenough & Heitman, 2014) and asexual lineages, although possible in most taxonomic groups, are the exception (Perrin, 2012). However, the benefits of sexual *versus* asexual reproduction do not explain in themselves why some individuals mate with multiple partners. Males and females do not have the same reasons to multiply mates. In general, females invest more than males in the production of descendants and thus constitute the limiting sex (Clutton-Brock & Vincent, 1991). This implies different mating strategies and mating choices for males and females. Males increase easily their mating success by reproducing with several females (Arnqvist & Nilsson, 2000). Female mating success is more limited by physiological limits and/or resources availability, making the benefit of multiple mating a more inciting question in this sex. Therefore, these benefits of multiple mating have been especially investigated in females. Reviewed by Jennion & Petrie (2000), the genetic benefits seem to be more important than the direct benefits. For example, females can mate multiply because they find a genetically better male after a first mate (Halliday, 1983; Jennions & Petrie, 2000). Moreover, multiple mating of females may allow sperm competition (Hosken *et al.*, 2003), reduce the risk of genetic incompatibility (Zeh & Zeh, 1996, 1997), or increase the genetic variability of offspring (Yasui, 1998).

However, if multiple mating can be beneficial, it can also be costly in time, energy, and exposure to the risk of sexually transmitted diseases (STDs) (Arnqvist & Nilsson, 2000). STDs are probably ubiquitous (Lockhart *et al.*, 1996) in sexual organisms. However, there is a bias toward mammals and birds in our knowledge of STDs (Knell & Webberley, 2004). If most of the taxonomic groups are host of STDs, the pathogenic organisms also cover a wide range of taxa (Lockhart *et al.*, 1996). In vertebrates, STDs are mainly viruses and bacteria (Knell & Webberley, 2004). As any other cost of mating, STDs can influence the evolution of

60 mating systems. However, the situation is quite more complicated because pathogenic
61 organisms have their own dynamics and evolve too (Kokko *et al.*, 2002). Most usually, it is
62 thought that mate choice could evolve to avoid mating with sick individuals (Hamilton &
63 Zuk, 1982), or that individuals could adjust their immune system to face the risk of STDs
64 (Richard *et al.*, 2012). Correlation between mating strategies and microorganism communities
65 can be explained by the direct transmission of microorganisms, pathogenic or not (Stewart &
66 Rambo, 2000; White *et al.*, 2010, 2011). However, another link can exist between mating
67 strategies and microorganism communities, as matings can also induce physiological
68 responses (*e.g.*, immunity) that affect microorganism community. In addition, individuals
69 variation in mating behavior may have other intrinsic differences (Jennions & Petrie, 1997;
70 Richard *et al.*, 2005; Eizaguirre *et al.*, 2007).

71 In this study, we have tested experimentally the transmission of cloacal bacteria
72 through mating in the common lizard *Zootoca vivipara*. Previously, White *et al.* (2011) have
73 shown that polyandrous females (with offspring from different males) have more diverse
74 bacterial communities than monoandrous females. However, the bacterial communities were
75 sampled one month after mating. This delayed sampling precludes a definitive conclusion on
76 the effect of sexual transmission, or on a possible consequence of different physiological or
77 health status between monoandrous and polyandrous females (White *et al.*, 2011). In our
78 study, we caught females before mating and control for the number of mates in the laboratory
79 before testing the difference in cloacal bacterial communities. This experimental control of
80 mating allows to distinguish the effect of a direct sexual transmission from the effect of a
81 difference in bacterial community related to female mating strategy.

83 **Materials & Methods**

84 *Species and study sites*

The common lizard is a small ground-dwelling non-territorial lizard (adult snout-vent length = 50-70 mm) widely distributed through Europe and Asia. It is a live-bearing species, except in the extreme south of Europe where oviparous populations exist (Surget-Groba *et al.*, 2001). In our study region (Massif Central mountains, Southern France), hibernation lasts from October to April. Males emerge from hibernation usually in mid-April, females emerge 1-3 weeks later, and mating begins in the first week following female emergence (early May). Parturition occurs usually between mid-July and mid-August. Average litter size is of 5 shell-less eggs, and females give birth to fully formed and autonomous juveniles. The common lizard is a polygynandrous species: females mate with one (monoandrous females) to five males (polyandrous females), the proportion of polyandrous females varying between 50 and 68% (Laloi *et al.*, 2004).

In 2012, we captured 92 females and 242 males as soon as possible after they emerged from hibernation. Males were captured between April 23th and May 17th, females between May 6th and May 17th. We captured individuals on two study sites, distant of 1.4 km, on the Mont-Lozère (44°23'01.8"N 3°51'31.5"E and 44°23'01.0"N 3°52'17.9"E). These sites are covered with a mixture of grass, heath and trees. Captured males and females were measured (snout-vent length), weighed, and checked for their number of ectoparasites. We kept males and females in individual terraria (18 x 12 cm), with damp soil and a shelter, according to standard conditions (see Massot & Clobert (2000) for details).

Experimental procedure

We identified the mating status of females at capture by checking their number of mating scars on abdomen (Figure 1). *Zootoca vivipara* females exhibit one new mating scar after each new mating, as we verified in all our experimental matings. We distributed females into different control or experimental groups as shown in Table 1, balancing the group size as much as possible as well as the body size and mass of females.

We performed experimental matings from mid to end of May. We randomly matched males and females with few restrictions: males and female should come from the same population and the male snout-vent length should be between 85% and 95% of the female snout-vent length, to control for a possible effect of an exaggerated difference in size on the mating process (Laloi *et al.*, 2011). If there was no available male inside this length range, we took the nearest male. Moreover, males and females were not used more than once a day. Experimental matings took place in a 30 x 40 cm terrarium supplied with an incandescent lamp as heat source, an ultraviolet lamp, and sand substrate. This substrate was cleaned every day to avoid odor accumulation. At the beginning of each trial, the terrarium was divided in three parts by opaque removable partitions. The male and female were put randomly and separately in one of the two external compartments of the terrarium. After 5 minutes, we removed the partitions to allow the encounter between individuals. To record mating, we checked for mating position every 15 minutes. In *Z. vivipara*, when the male attempts to reproduce, he bites and seizes the females on the posterior abdomen. Then it coils itself around the female and inserts one of his hemipenises in the female's cloacum. The male maintains a firm mouth grip during the whole copulation (Bauwens *et al.*, 1987; Heulin, 1988). We stopped the experiment after 1 hour when we did not observe any mating. After the experiment, we checked for the presence of mating scars on the female abdomen to validate our indicator of the mating status of females when captured in the field.

Cloacal bacterial communities

We sampled lizard bacterial communities, in males and females, on June 26th-28th, about one month after the end of the mating experiment. Before each sampling, we cleaned the exterior of the cloacum with alcohol to avoid contamination. We sampled each individual by flushing the cloacum using a sterile pipette with 50µl of phosphate buffered saline (PBS).

We immediately stored the sample at -20°C in a sterile tube (1.5ml). Each individual was sampled twice in a row.

We characterized the bacterial community of the individuals used in the experiment (92 females and 77 males) using an automated intergenic spacer analysis (ARISA (Ranjard *et al.*, 2000a)). This DNA-fingerprinting method is based on the amplification of the internal transcribed spacer (ITS) region lying between the 16S and 23S rRNA genes in the ribosomal operon. The ITS region is extremely variable in both sequence and length among prokaryotic species, thus the DNA amplification profile obtained with ARISA allows straightforward estimation of bacterial diversity, avoiding biases inherent of classical culture-based techniques (Ranjard *et al.*, 2000b).

We extracted DNA using QIAGEN Blood & Tissue Kit and following Gram-Positive Bacteria protocol. We amplified DNA following the protocol of White *et al.* (2010). ARISA profile was obtained by mixing, for each sample, 1 µL of the undiluted PCR product with 9 µL of ionized formamide and 0.35 µL of GeneScan-1600 Liz size standard (Applied Biosystem, Foster City, CA, USA). The mixtures were denaturized at 95 °C for 4 min before separation with an Applied Biosystems 3500 Genetic Analyzer during 1 h 36 min run by sample, in the POP-7 polymer and with 8.5 kV run-voltage. For each cloacal sample, the sequencer produced an ARISA profile in which each peak corresponds to one phylotype, or "operational taxonomic unit" (OTU).

The sequencer produced a noisy raw profile for each sample. We did not process signal below a heights of 50 fluorescence units that represent the noise threshold in our measure. We used the binning script of Ramette (2009) with R 3.0.2 (R Core Team, 2013) to found a best binned frame for OTUs. We checked for OTU between 315 and 1090 base pairs, with a rfi cutoff value of 0.09 and found a best binned frame of width 1 corresponding to 620 OTUs. We merged the results of the two samples performed for each lizard to ensure a

maximal collection of bacteria (mean Bray-Curtis distance between the two individual samples: 0.659 ± 0.217 ; Pearson correlation coefficient between the diversity of the two individual samples: $r = 0.28, p < 0.001, n = 132$).

Statistical Analysis

We analyzed the composition of bacterial communities considering OTUs richness (number of OTUs) and an index of the OTUs diversity (Shannon index: $-\sum_{i=1}^R p_i \log p_i$, with R OTUs richness, i an OTU, p_i the proportion of this OTU in the population). Statistical analyses on OTUs richness and diversity were performed with R 3.0.2 (R Core Team, 2013), using the “car” library, “glm” function and “Anova” function with type III. We used quasi-Poisson family in the models of richness to take into account over dispersion. We also tested difference in bacterial community with Adonis function of the package “vegan” (Oksanen *et al.*, 2013). This function performs variance analysis using distance matrix between individuals. All our models were simplified using backward elimination of the non significant effects ($p > 0.10$). Our starting models included the effect of the mating status (monoandrous, polyandrous), experimental status (manipulated, control), body size (snout-vent length), body condition (residuals of a linear regression of body mass against body size), capture date, number of ectoparasites, population, DNA quantity, and the interaction between mating and experimental status. The DNA quantity is the sum of the relative fluorescence intensity (RFI) for an individual sample, reflecting the PCR quality and peaks selection selectivity (Ramette, 2009). To limit the risk of multiple testing with analyses group by group, we made global analyses by using two variables that summarize these groups (see Table 1). The first variable is the mating status: monoandrous *versus* polyandrous females. The second variable is the experimental status: the initial mating status of females has been manipulated or not (control group). Because the groups “virgin experimental polyandrous” and “mated experimental polyandrous” females did not differ significantly for bacterial richness ($\chi^2_1 = 0.7, p = 0.402$),

diversity ($\chi^2_1 = 1.5, p = 0.221$) and community ($F_{1,25} = 1.2, p = 0.092$), we treated them as a same group of experimental polyandrous females.

We also investigated the transmission of rare OTUs between males and females. We tested this transmission on the 106 OTUs that we found in less than 2% of the individuals (Figure 2). In addition, we tested the community mean distance between mated couples and unmated couples constituted by the possible male-female pairs we could build from our sampled lizards.

Results

Bacterial richness depended significantly on the interaction between mating status and experimental status ($\chi^2_1 = 4.0, p = 0.046$). Microbial community depended also on this interaction ($F_{1,86} = 1.4, p = 0.010$). Partial tests showed that these results come from a significant difference between monoandrous and polyandrous females in the control treatment. Indeed, they differed significantly for bacterial richness ($\chi^2_1 = 10.7, p = 0.001$), and community ($F_{1,53} = 1.8, p < 0.001$). Polyandrous control females had a higher richness than monoandrous control females (Figure 3). We found no significant difference between experimental monoandrous females and experimental polyandrous females for richness ($\chi^2_1 < 0.1, p = 0.973$) and community ($F_{1,39} = 1.0, p < 0.491$). Microbial diversity did not depend significantly on the mating status ($\chi^2_1 < 0.1, p = 0.843$) or experimental status ($\chi^2_1 = 0.6, p = 0.433$), nor on their interaction ($\chi^2_1 = 1.1, p = 0.301$).

We also compared ‘natural monoandrous’ females and ‘mated experimental polyandrous’ females. Females of these two groups came from the same pool of females that we captured with one mating scare. Accordingly, we have been able to test a direct effect of adding an experimental mating in females that were already mated once. We found a significant difference between these two groups for richness ($\chi^2_1 = 10.7, p = 0.001$),

diversity ($\chi^2_1 = 3.9, p = 0.050$) and community ($F_{1,47} = 1.8, p < 0.001$). We found that the group with the added experimental mating had a higher richness (average \pm s.e.m.: 86.6 ± 6.7 OTUs for natural monoandrous, 109.6 ± 8.2 OTUs for mated experimental polyandrous) and diversity (3.08 ± 0.77 for natural monoandrous, 3.47 ± 0.52 for mated experimental polyandrous).

We found a significant difference between the bacterial community of males and females ($F_{1,172} = 2.9, p < 0.001$) but no difference for richness ($\chi^2_1 = 1.7, p = 0.190$) and diversity ($\chi^2_1 < 0.1, p = 0.973$). Thus, males and females had different OTUs, but similar numbers of OTUs. Despite this difference of bacterial composition between sexes, we found no evidence of a transmission of OTUs between males and females through mating. From the 90 rare OTUs present in the experimentally mated males and females, we found zero OTU shared by males and females that mated together. Similarly, there was zero OTU shared by males and females that we tried unsuccessfully to mate (from the 43 rare OTUs present in these individuals). In addition, using a Kruskal-Wallis rank sum test on the Bray-Curtis similarity index, we found that mated couples were not more similar than unmated couples ($\chi^2_1 = 0.1, p = 0.725$).

Discussion

Our results do not show evidence of a change in bacterial community of the common lizard due to a direct transmission of bacterial phylotypes between males and females. Despite this lack of sexual transmission, we observed a higher community richness in females captured as polyandrous compared to monoandrous ones. As another support of the lack of sexual transmission, we did not find this pattern in experimentally manipulated females. However, when we tested the effect of a second mating on female captured as monoandrous, we observed that the second mating led to a more rich and diverse bacterial community. All

our results are to consider as delayed or persistent impacts on bacterial community because we assessed bacterial community one month after mating.

The first hypothesis to explain a link between changes in bacterial community and mating is a direct transmission of microorganisms (Stewart & Rambo, 2000; White *et al.*, 2010, 2011). Other mechanisms have been often neglected. An indirect link may occur because bacterial communities can depend on individual characteristics (Saag *et al.*, 2011; White *et al.*, 2011; Lozupone *et al.*, 2012; Leclaire *et al.*, 2014), and individual characteristics can themselves depend on mating strategy and multiple mating (Richard *et al.*, 2005; Eizaguirre *et al.*, 2007). Another possibility is that multiple mating may change physiology and behavior of females. For instance, females with multiple mates can invest more in their immune system to face the increased risk of STDs. Bacterial community and immune system having tight interactions, a change in immunity can prevent STD but also affect the whole bacterial community (Round & Mazmanian, 2009; Eberl, 2010).

We reject the hypothesis of a direct modification of cloacal bacterial community due to the direct transmission of microorganisms during mating. Indeed, we did not find a transmission from our test on rare bacterial phylotypes we used as markers of the bacterial community of mated individuals. A first alternative for an indirect effect is that bacterial community is related to intrinsic differences between monoandrous and polyandrous females (Richard *et al.*, 2005; Eizaguirre *et al.*, 2007). White *et al.* (2011) did not show such a relationship between female body condition and bacterial diversity. In the present study, we have also tested if bacterial community depended on female body size, body condition and ectoparasites load. We did not find significant differences between monoandrous and polyandrous females for these three characteristics. However, our results are in agreement with a second alternative for an indirect effect of multiple mating on bacterial community. Indeed, we observed a change in bacterial community after a second mating for females

259 already mated on the field. This community change may come from an immune response of
260 females. Indeed, it has been shown that polyandrous females invest more in their immune
261 system than monoandrous females (Richard *et al.*, 2012).

262 The goal of our study was first to test experimentally the direct bacterial transmission
263 during mating that was suggested from correlative data in the common lizard (White *et al.*
264 2011). To compare our study to the one of White *et al.* (2011), we have sampled the cloacal
265 bacterial community one month after mating, as they did it. This means that our results do not
266 show evidence of the lack of a quick sexual transmission, but only of the lack of delayed or
267 persistent changes in bacterial community. Investigate this kind of effects is however
268 interesting because short-time effects could have few consequences for females if they are
269 only transitory. Such a transitory effect has been found in the black-legged kittiwakes *Rissa*
270 *tridactyla* (White *et al.*, 2010). In this species, female cloacal communities are resilient and
271 the increase in bacterial diversity caused by sexually transmission disappears quickly (White
272 *et al.*, 2010). Short-term transitory effects could nevertheless affect female fitness if they lead
273 to virus or bacteria transmission into the gastrointestinal track, a kind of transmissions that
274 our study cannot detect.

275 While we cannot reject completely the hypothesis of STDs transmission, our study
276 points out an interesting and unexpected effect of multiple mating due to a female response.
277 Females that we experimentally mated with a second male developed a higher bacterial
278 richness and diversity. Such a higher bacterial diversity might increase the resilience of
279 bacterial community, and prevent the development of pathogenic bacteria as a consequence of
280 interspecific competition between bacteria (Kamada *et al.*, 2012). In order to investigate this
281 unorthodox hypothesis of a health benefit related to multiple mating, further works would
282 notably explore the relationship between bacterial community and fitness, indeed in the
283 common lizard but also in other organisms.

References

- Arnqvist, G. & Nilsson, T. 2000. The evolution of polyandry: multiple mating and female fitness in insects. *Anim. Behav.* **60**: 145–164.
- Bauwens, D., Nuijten, K., van Wezel, H. & Verheyen, R.F. 1987. Sex recognition by males of the lizard *Lacerta vivipara*: an introductory study. *Amphibia-Reptilia* **8**: 49–57.
- Clutton-Brock, T.H. & Vincent, A.C. 1991. Sexual selection and the potential reproductive rates of males and females. *Nature* **351**: 58–60.
- Eberl, G. 2010. A new vision of immunity: homeostasis of the superorganism. *Mucosal Immunol.* **3**: 450–460.
- Eizaguirre, C., Laloi, D., Massot, M., Richard, M., Federici, P. & Clobert, J. 2007. Condition dependence of reproductive strategy and the benefits of polyandry in a viviparous lizard. *Proc. R. Soc. B Biol. Sci.* **274**: 425–430.
- Goodenough, U. & Heitman, J. 2014. Origins of eukaryotic sexual reproduction. *Cold Spring Harb. Perspect. Biol.* **6**: a016154.
- Halliday, T.R. 1983. The study of mate choice. In: *Mate choice* (P. Bateson, ed), pp. 3–32. Cambridge, MA, USA.
- Hamilton, W.D. & Zuk, M. 1982. Heritable true fitness and bright birds: a role for parasites? *Science.* **218**: 384–387.
- Heulin, B. 1988. Observations sur l'organisation de la reproduction et sur les comportements sexuels et agonistiques chez *Lacerta vivipara*. *Vie Milieu* **38**: 177–187.
- Hosken, D.J., Garner, T.W.J., Tregenza, T., Wedell, N. & Ward, P.I. 2003. Superior sperm competitors sire higher-quality young. *Proc. Biol. Sci.* **270**: 1933–1938.
- Jennions, M.D. & Petrie, M. 1997. Variation in mate choice and mating preferences: a review of causes and consequences. *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.* **72**: 283–327.

308 Jennions, M.D. & Petrie, M. 2000. Why do females mate multiply? A review of the genetic
309 benefits. *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.* **75**: 21–64.

310 Kamada, N., Kim, Y.-G., Sham, H.P., Vallance, B.A., Puente, J.L., Martens, E.C., *et al.* 2012.
311 Regulated virulence controls the ability of a pathogen to compete with the gut
312 microbiota. *Science*. **336**: 1325–1329.

313 Knell, R.J. & Webberley, K.M. 2004. Sexually transmitted diseases of insects: distribution,
314 evolution, ecology and host behaviour. *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.* **79**: 557–581.

315 Kokko, H., Ranta, E., Ruxton, G. & Lundberg, P. 2002. Sexually transmitted disease and the
316 evolution of mating systems. *Evolution* **56**: 1091–1100.

317 Laloi, D., Eizaguirre, C., Fédérici, P. & Massot, M. 2011. Female choice for heterozygous
318 mates changes along successive matings in a lizard. *Behav. Processes* **88**: 149–154.

319 Laloi, D., Richard, M., Lecomte, J., Massot, M. & Clobert, J. 2004. Multiple paternity in
320 clutches of common lizard *Lacerta vivipara*: Data from microsatellite markers. *Mol.*
321 *Ecol.* **13**: 719–723.

322 Leclaire, S., Nielsen, J.F. & Drea, C.M. 2014. Bacterial communities in meerkat anal scent
323 secretions vary with host sex, age, and group membership. *Behav. Ecol.* **25**: 996–1004.

324 Lockhart, A.B., Thrall, P.H. & Antonovics, J. 1996. Sexually transmitted diseases in animals:
325 ecological and evolutionary implications. *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.* **71**: 415–471.

326 Lozupone, C. a., Stombaugh, J.I., Gordon, J.I., Jansson, J.K. & Knight, R. 2012. Diversity,
327 stability and resilience of the human gut microbiota. *Nature* **489**: 220–230.

328 Massot, M. & Clobert, J. 2000. Processes at the origin of similarities in dispersal behaviour
329 among siblings. *J. Evol. Biol.* **13**: 707–719.

330 Oksanen, J., Blanchet, F.G., Kindt, R., Legendre, P., Minchin, P.R., O’Hara, R.B., *et al.* 2013.
331 vegan: Community Ecology Package.

332 Perrin, N. 2012. What uses are mating types? The “developmental switch” model. *Evolution*.
 333 **66**:947–956
 334 R Core Team. 2013. R: A language and environment for statistical computing. Vienna,
 335 Austria.
 336 Ramette, A. 2009. Quantitative community fingerprinting methods for estimating the
 337 abundance of operational taxonomic units in natural microbial communities. *Appl.*
 338 *Environ. Microbiol.* **75**: 2495–2505.
 339 Ranjard, L., Brothier, E. & Nazaret, S. 2000a. Sequencing bands of ribosomal intergenic
 340 spacer analysis fingerprints for characterization and microscale distribution of soil
 341 bacterium populations responding to mercury spiking. *Appl. Environ. Microbiol.* **66**:
 342 5334–5339.
 343 Ranjard, L., Poly, F. & Nazaret, S. 2000b. Monitoring complex bacterial communities using
 344 culture-independent molecular techniques: application to soil environment. *Res.*
 345 *Microbiol.* **151**: 167–177.
 346 Richard, M., Lecomte, J., De Fraipont, M. & Clobert, J. 2005. Age-specific mating strategies
 347 and reproductive senescence. *Mol. Ecol.* **14**: 3147–3155.
 348 Richard, M., Massot, M., Clobert, J. & Meylan, S. 2012. Litter quality and inflammatory
 349 response are dependent on mating strategy in a reptile. *Oecologia* **170**: 39–46.
 350 Round, J.L. & Mazmanian, S.K. 2009. The gut microbiota shapes intestinal immune
 351 responses during health and disease. *Nat. Rev. Immunol.* **9**: 313–323.
 352 Saag, P., Tilgar, V., Mänd, R., Kilgas, P. & Mägi, M. 2011. Plumage bacterial assemblages in
 353 a breeding wild passerine: relationships with ecological factors and body condition.
 354 *Microb. Ecol.* **61**: 740–749.
 355 Stewart, R. & Rambo, T.B. 2000. Cloacal microbes in house sparrows. *Condor* **102**: 679–684.

356 Surget-Groba, Y., Heulin, B., Guillaume, C.P., Thorpe, R.S., Kupriyanova, L., Vogrin, N., *et*
 357 *al.* 2001. Intraspecific phylogeography of *Lacerta vivipara* and the evolution of
 358 viviparity. *Mol. Phylogenet. Evol.* **18**: 449–459.

359 White, J., Mirleau, P., Danchin, E., Mulard, H., Hatch, S. a., Heeb, P., *et al.* 2010. Sexually
 360 transmitted bacteria affect female cloacal assemblages in a wild bird. *Ecol. Lett.* **13**:
 361 1515–1524.

362 White, J., Richard, M., Massot, M. & Meylan, S. 2011. Cloacal bacterial diversity increases
 363 with multiple mates: Evidence of sexual transmission in female common lizards. *PLoS*
 364 *One* **6**: e22339.

365 Yasui, Y. 1998. The “genetic benefits” of female multiple mating reconsidered. *Trends Ecol.*
 366 *Evol.* **13**: 246–250.

367 Zeh, J.A. & Zeh, D.W. 1996. The evolution of polyandry I: Intragenomic conflict and genetic
 368 incompatibility. *Proc. R. Soc. B Biol. Sci.* **263**: 1711–1717.

369 Zeh, J.A. & Zeh, D.W. 1997. The evolution of polyandry II: post-copulatory defenses against
 370 genetic incompatibility. *Proc. R. Soc. B Biol. Sci.* **264**: 69–75.

371

372 Table1: Experimental groups and status. The groups were designed in order to consider both
 373 the experiment (experimental mating *versus* control females) and the mating status of females
 374 at capture in the field (virgin females without mating scare, females with one mating scare
 375 that mated with only one male, polyandrous females with at least two mating scares).

Group	Description	Experimental status	Mating status	N
Experimental monoandrous	Virgin at capture, one experimental mating	Manipulated	Monoandrous	13
Natural monoandrous	One scare at capture, no experiment	Control	Monoandrous	21
Virgin experimental polyandrous	Virgin at capture, two experimental matings	Manipulated	Polyandrous	12
Mated experimental polyandrous	One scare at capture, one experimental mating	Manipulated	Polyandrous	17
Natural polyandrous	Two or more scares at capture, no experiment	Control	Polyandrous	29

376

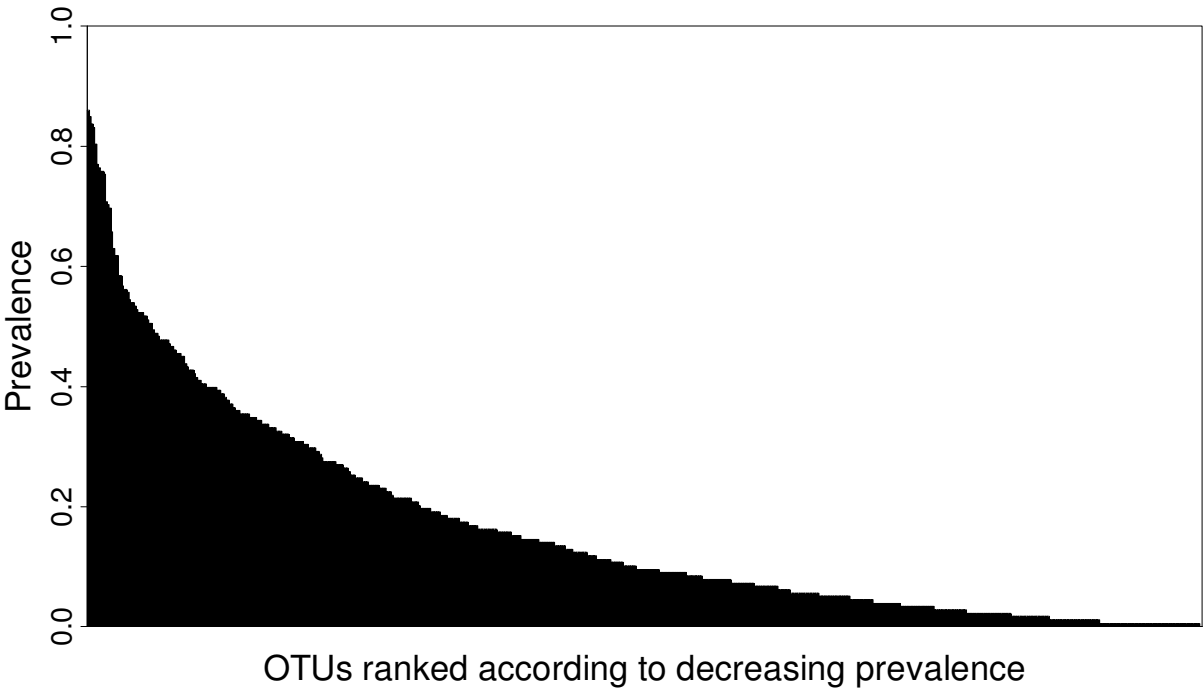
377 **Figures :**

378 Figure 1:



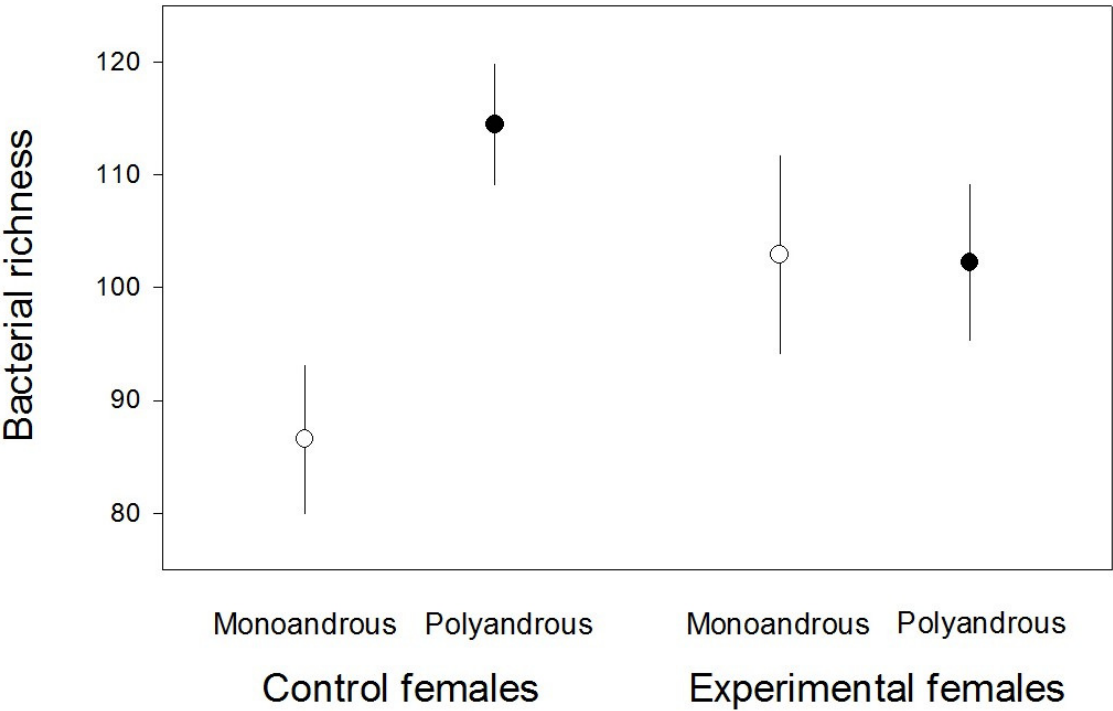
379

380 Figure 2:



381
382

383 Figure 3:



384
385

386 **Figure 1:** A mating scare.

387

388 **Figure 2:** Prevalence of the 620 cloacal operational taxonomic units (OTUs) detected. OTUs
389 are reported in the order of decreasing prevalence.

390

391 **Figure 3:** Bacterial community richness by mating status and experimental treatment.

392 Bacterial richness corresponds to the number of phylotypes (average \pm s.e.m. of the numbers
393 of OTUs) in control and experimental matings for monoandrous females (empty circles) and
394 polyandrous females (full circles).

Conclusion et perspectives

Au cours de cette thèse, j'ai voulu avancer dans la compréhension des relations qui existent entre les stratégies de dispersion et les stratégies d'appariement. Comme présenté en introduction, ces deux traits comportementaux sont centraux dans la vie d'un individu et ils sont influencés par de nombreux facteurs plusieurs peuvent avoir une influence commune sur les stratégies de dispersion et d'appariement. J'ai orienté mon travail théorique vers la compréhension de la dispersion biaisée selon le sexe, et plus particulièrement de l'effet de la compétition entre apparentés sur le différentiel de dispersion entre les sexes (Chapitre 1). J'ai montré que la compétition entre apparentés était impliquée dans l'évolution d'une dispersion biaisée selon le sexe en lien avec les stratégies d'appariement. Cependant, l'article présenté ici n'explore pas la relation inverse, l'évolution des stratégies d'appariement en fonction de la dispersion, ou plus encore, l'évolution simultanée de ces deux comportements. J'ai cependant effleuré cette question au cours de ma thèse. J'ai en effet construit une version du modèle dans laquelle la stratégie d'appariement était variable et héritable. Mes résultats n'ont pas été concluants à ce stade puisque je n'ai pas trouvé de stratégie d'appariement stable et que la principale force évolutive en action semblait être la dérive génétique. Ceci s'explique probablement par mon approche de modélisation qui était, pour ce modèle, de n'imposer aucun lien entre les stratégies de dispersion et d'appariement, à travers d'autres traits des individus par exemple. J'ai voulu explorer leurs interactions seulement à travers les effets démographiques et la compétition entre apparentés. De ce fait, il semblait ne pas y avoir de bénéfices supérieurs, directs ou indirects, à la monoandrie ou la polyandrie. On peut en conclure, sans rentrer dans le détail des différentes hypothèses possibles, que la compétition entre apparentés et la variabilité spatio-temporelle de l'environnement ne devraient avoir que peu d'influence sur le nombre de partenaires des femelles. Il devrait toutefois en être autrement avec par exemple l'ajout d'un coût de consanguinité. Les femelles pourraient alors avoir intérêt à produire des juvéniles génétiquement variés, limitant la diminution du succès de ces descendants en cas d'accouplement avec un apparenté.

Un tel modèle de coévolution étudie encore une fois le lien entre stratégie d'appariement et dispersion au niveau de la population. Empiriquement, il a été montré de plus en plus que la dispersion est condition dépendante (Clobert *et al.*, 2012a). Dans les approches théoriques, la dispersion densité dépendante a souvent été intégrée aux modèles

(Travis *et al.*, 1999; Poethke & Hovestadt, 2002; Poethke *et al.*, 2007; Hovestadt *et al.*, 2010, 2014). Certains travaux se sont aussi intéressés à la dispersion dépendante de la taille des populations (Poethke & Hovestadt, 2002), du parasitisme (Bonte & De La Peña, 2009) ou de la densité spécifique à chaque sexe (Hovestadt *et al.*, 2014). Toutes ces études ont cependant le point commun de rendre la dispersion dépendante d'un facteur environnemental qui est perçu de la même manière par tous les individus. Comme nous l'avons vu en introduction, la dispersion peut être ajustée en fonction des caractéristiques de l'individu lui-même. Il serait donc intéressant de développer des modèles dans lesquels la plasticité comportementale de l'individu dépendrait de sa propre histoire de vie. Un certain nombre de théoriciens se sont déjà penchés sur cette question en s'intéressant à la dispersion en fonction de l'âge (Ronce *et al.*, 2000) ou de la condition corporelle (Bonte & De La Peña, 2009; Gyllenberg *et al.*, 2011a; b). Cette approche pourrait être particulièrement intéressante pour étudier l'évolution conjointe des stratégies d'appariement et de dispersion. L'ajout de la possibilité pour l'individu de percevoir son milieu ou son propre état est évidemment coûteux d'un point de vue de la simplicité d'un modèle, mais des relations sont plus susceptibles d'apparaître entre plusieurs traits d'histoire de vie qu'avec des stratégies non conditionnelles.

Le développement d'une nouvelle approche qui peut s'avérer intéressante, ne doit pas masquer les faiblesses que peuvent avoir les modèles actuels de dispersion, dont ceux présentés dans cette thèse, et le travail pouvant être effectué pour compenser ou éliminer ces faiblesses. La plupart des modèles sont construits selon une approche de métapopulation stricte avec des populations distinctes. Cette vision des populations n'est pas forcément adaptée pour tous les organismes. Chez le lézard vivipare par exemple, si on peut effectivement reconnaître des populations distinctes, la dispersion que l'on mesure en général se fait plutôt dans un espace continu avec des densités variables. Par rapport à ce type de situations qui doit être assez courant, la structure génétique de la population est donc grandement simplifiée dans les modèles de métapopulation. Il est donc possible que l'on passe à côté des effets de cette structure génétique à plus fine échelle pourrait avoir sur les stratégies d'appariement. Par ailleurs, l'échelle de la dispersion, et donc la distance de dispersion, est aussi un paramètre qui mériterait d'être pris en compte de manière plus importante dans les modèles (Murrell *et al.*, 2002; Rousset & Gandon, 2002; Poethke *et al.*, 2011; Fronhofer *et al.*, 2013). La question de la distance de dispersion est particulièrement intéressante lorsque l'on étudie la dispersion biaisée selon le sexe, et que l'on s'intéresse notamment à l'opposition qui est faite dans ce domaine entre les oiseaux et les mammifères.

En effet, si le biais de dispersion est bien inversé entre ces deux groupes, la situation est loin d'être symétrique lorsque l'on considère les distances de dispersion (Dobson, 2013).

La suite de mon travail théorique, présentée dans le chapitre 2, est à replacer dans le cadre du multidéterminisme de plus en plus avéré de la dispersion (Clobert *et al.*, 2012b). Ce travail théorique montre d'ailleurs de quelle manière les stratégies d'appariement, le sexe de l'individu et la structure génétique déterminant le sexe peuvent interagir pour aboutir à différents équilibres dans l'évolution de la dispersion. Le multidéterminisme est un défi dans le cadre d'une approche théorique. Des prédictions théoriques fortes et générales sont en effet très souvent dépendantes de la simplicité des modèles. L'intégration de paramètres multiples complique la séparation des effets respectifs de chacun des paramètres.

Le multidéterminisme de la dispersion constitue aussi une difficulté dans les approches *in vivo*. Chez le lézard vivipare, il a été mis en évidence des relations de différentes natures entre la stratégie d'appariement maternelle et la dispersion des jeunes (Laloi *et al.*, 2009, Massot *et al.*, in prep). Dans le cadre du multidéterminisme de la dispersion, ces résultats corrélatifs permettent difficilement de séparer ce qui tient de la stratégie d'appariement de la femelle et/ou de ses conséquences sur les interactions entre les jeunes et/ou de ce qui tient des caractéristiques associées à ces stratégies (Richard *et al.*, 2005; Eizaguirre *et al.*, 2007). Afin de limiter ces covariations, le projet central de la partie expérimentale de ma thèse était d'étudier la dispersion des juvéniles en fonction de la stratégie d'appariement de la femelle, en contrôlant celle-ci au laboratoire (protocole du chapitre 5). Malheureusement, cette expérience n'a pas fourni suffisamment de données pour quantifier correctement la dispersion des jeunes. Malgré la réussite comportementale des accouplements expérimentaux au laboratoire, les taux de fécondation des œufs et le taux de réussite des pontes se sont avérés très faibles. Le nombre de jeunes obtenus a ainsi été trop limité pour pouvoir prétendre étudier la dispersion en fonction des accouplements expérimentaux. Une partie de ce problème méthodologique pourrait avoir été dû aux conditions de maintien en élevage des femelles pendant une longue période d'environ trois mois. La plupart des manipulations habituelles sur l'appariement se font avec une phase de relâchers en enclos semi-naturels ou même dans les populations naturelles (avec recapture ultérieure des femelles vers la fin de leur gestation). Cette période pourrait être cruciale au bien-être des femelles et au bon développement des pontes. Beaucoup d'autres études se font en capturant des femelles déjà gestantes comme dans mon chapitre 4, mais on ne peut alors

pas contrôler expérimentalement les accouplements. D'autres hypothèses, biologiques et comportementales peuvent aussi être avancées pour expliquer les problèmes rencontrés. Les accouplements expérimentaux ont été réalisés après la phase de captures à la sortie d'hibernation des femelles. La phase de captures a été arrêtée lorsque les femelles capturées sur le terrain étaient déjà presque toutes accouplées. Cela signifie que, lorsque j'ai commencé les accouplements expérimentaux, la reproduction était déjà bien avancée dans la nature. Chez le lézard vivipare, l'accouplement et la fécondation sont largement décalés (Bauwens & Verheyen, 1985). Ainsi, les accouplements expérimentaux sont peut-être intervenus trop tard pour beaucoup de femelles, après que les mécanismes physiologiques de la fécondation ne soient passés. D'autre part, le forçage expérimental des stratégies de reproduction des femelles aurait pu avoir des effets physiologiques complexes et susceptibles de conduire à un plus faible succès reproducteur. Dans les conditions expérimentales que j'ai mises en place, il n'est pas sûr que la femelle puisse effectuer un choix de partenaire comme en conditions naturelles. Une stratégie pour éviter le harcèlement des mâles présentés dans un espace restreint pourrait avoir été d'accepter l'accouplement mais de rejeter le sperme après l'accouplement. De tels comportements ont déjà été observés, mais je n'ai pas les éléments pour apprécier cette possibilité ou d'autres mécanismes post-copulatoires. La question se pose maintenant de l'opportunité et du risque de reconduire cette étude sur le lézard vivipare, et dans les mêmes populations. La variabilité interindividuelle des stratégies d'appariement des femelles et de la dispersion des jeunes font de cette espèce un très bon modèle d'étude. Toutefois, la chute du taux de dispersion observé en relation avec le changement climatique dans la zone d'étude (Cf. chapitre 4) pose sans doute problème. Si la dispersion continue de se faire plus rare, il risque d'être de plus en plus difficile de pouvoir étudier ce comportement dans les mêmes populations.

On peut aussi s'interroger sur la pertinence de la catégorisation des stratégies femelles en monoandrie et polyandrie, que ce soit chez le lézard vivipare, pour d'autres espèces, ou encore de manière théorique. Il n'est pas absurde de penser que le gain marginal d'un accouplement décroît pour la femelle au fur et à mesure que son nombre d'accouplements augmente. Le premier accouplement permet d'assurer de grandes chances de reproduction pour les espèces n'ayant pas d'autres alternatives à la reproduction sexuée, et ce même s'il existe un risque que le mâle soit incompatible ou infertile. Théoriquement, un second accouplement limite drastiquement le risque d'incompatibilité ou d'infertilité. La distinction entre monoandres et polyandres peut donc avoir un sens en ce qui concerne l'assurance de

fertilité. Cependant, l'accouplement n'est pas qu'affaire de nombre de partenaires mais aussi de choix. Multiplier les partenaires permet d'obtenir de la variété génétique, cette variété génétique pouvant être avantageuse (Jennions & Petrie, 2000). Multiplier les partenaires est aussi l'occasion de trouver de meilleurs partenaires. Le bénéfice à obtenir des partenaires supplémentaires va alors dépendre des partenaires précédents (Bleu *et al.*, 2012). La dichotomie entre monoandrie et polyandrie n'est donc a priori pas fondée au regard de la qualité absolue du partenaire, que ce soit ses qualités directes (ressources) ou indirectes (génétique). Si l'on considère le choix et la qualité des partenaires, une femelle monoandre peut tout aussi bien être une femelle ayant trouvé un partenaire de très bonne qualité du premier coup, tandis qu'une autre pourra être au contraire une femelle n'ayant pas trouvé de partenaire convenable et ayant accepté finalement un partenaire par défaut (Real, 1990; Mazalov *et al.*, 1996; Johnstone, 1997). Affiner l'analyse de cette variation des stratégies femelles nécessite, entre autres choses, d'évaluer la qualité d'un partenaire, ce qui peut être parfois difficile, d'autant plus si celle-ci est génétique.

Les martiens étaient là — dans le canal — réfléchis
dans l'eau. Timothy, Michael, Robert, papa et maman.
Les Martiens leur retournèrent leur regards durant un
long, long moment de silence dans les rides de l'eau...

Ray Bradbury. Chroniques martiennes

Bibliographie

- Adamczak, V.G. & Dunbar, R.I.M. 2008. Variation in the mating system of oribi and its ecological determinants. *Afr. J. Ecol.* **46**: 197–206.
- Bach, L.A., Thomsen, R., Pertoldi, C. & Loeschcke, V. 2006. Kin competition and the evolution of dispersal in an individual-based model. *Ecol. Model.* **192**: 658–666.
- Baguette, M., Vansteenwegen, C., Convi, I. & Nève, G. 1998. Sex-biased density-dependent migration in a metapopulation of the butterfly *Proclossiana eunomia*. *Acta Oecologica* **19**: 17–24.
- Bauwens, D. & Verheyen, R.F. 1985. The timing of reproduction in the lizard *Lacerata vivipara*: differences between individual females. *J. Herpetol.* **19**: 353–364. JSTOR.
- Beltran-Bech, S. & Richard, F.J. 2014. Impact of infection on mate choice. *Anim. Behav.* **90**: 159–170. Elsevier Ltd.
- Benard, M.F. & McCauley, S.J. 2008. Integrating across life-history stages: consequences of natal habitat effects on dispersal. *Am. Nat.* **171**: 553–567.
- Bernstein, C. 1984. Prey and predator emigration responses in the acarine system *Tetranychus urticae*-*Phytoseiulus persimilis*. *Oecologia* **61**: 134–142.
- Bleu, J., Bessa-Gomes, C. & Laloï, D. 2012. Evolution of female choosiness and mating frequency: Effects of mating cost, density and sex ratio. *Anim. Behav.* **83**: 131–136. Elsevier Ltd.
- Bonte, D. & De La Peña, E. 2009. Evolution of body condition-dependent dispersal in metapopulations. *J. Evol. Biol.* **22**: 1242–1251.
- Bonte, D., Van Dyck, H., Bullock, J.M., Coulon, A., Delgado, M., Gibbs, M., *et al.* 2012. Costs of dispersal. *Biol. Rev.* **87**: 290–312.
- Borkowski, J. 2000. Influence of the density of a sika deer population on activity, habitat use, and group size. *Can. J. Zool.* **78**: 1369–1374.
- Boulinier, T., McCoy, K.D. & Sorci, G. 2001. Dispersal and parasitism. In: *Dispersal* (J. Clobert, E. Danchin, A.A. Dhondt, & J.D. Nichols, eds), pp. 169–179. Oxford University Press, Oxford.
- Bowler, D.E. & Benton, T.G. 2005. Causes and consequences of animal dispersal strategies: relating individual behaviour to spatial dynamics. *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.* **80**: 205–225.

- Brooker, M. & Rowley, I. 1995. The significance of territory size and quality in the mating strategy of the splendid fairy-wren. *J. Anim. Ecol.* **64**: 614–627.
- Carlson, A.A. & Isbell, L.A. 2001. Causes and consequences of single-male and multimale mating in free-ranging patas monkeys, *Erythrocebus patas*. *Anim. Behav.* **62**: 1047–1058.
- Clark, A.B. 1978. Sex ratio and local resource competition in a prosimian primate. *Science* **201**: 163–5.
- Clobert, J., Baguette, M., Benton, T.G. & Bullock, J.M. 2012a. *Dispersal Ecology and Evolution*. Oxford University Press, Oxford.
- Clobert, J., Le Galliard, J.-F., Cote, J., Meylan, S. & Massot, M. 2009. Informed dispersal, heterogeneity in animal dispersal syndromes and the dynamics of spatially structured populations. *Ecol. Lett.* **12**: 197–209.
- Clobert, J., Massot, M. & Le Galliard, J.-F. 2012b. Multi-determinism in natal dispersal: the common lizard as a model system. In: *Dispersal Ecology and Evolution* (J. Clobert, M. Baguette, T.G. Benton, & J.M. Bullock, eds), pp. 29–40. Oxford University Press, Oxford.
- Clutton-Brock, T.H. 1989. Mammalian mating systems. *Proc. R. Soc. B Biol. Sci.* **236**: 339–372.
- Clutton-Brock, T.H. & Harvey, P.H. 1978. Mammals, resources and reproductive strategies. *Nature* **273**: 191–195.
- Clutton-Brock, T.H. & Lukas, D. 2012. The evolution of social philopatry and dispersal in female mammals. *Mol. Ecol.* **21**: 472–492.
- Comins, H.N., Hamilton, W.D. & May, R.M. 1980. Evolutionarily stable dispersal strategies. *J. Theor. Biol.* **82**: 205–230.
- Cote, J. & Clobert, J. 2007. Social information and emigration: Lessons from immigrants. *Ecol. Lett.* **10**: 411–417.
- Crnokrak, P. & Roff, D.A. 1999. Inbreeding depression in the wild. *Heredity* **83**: 260–270.
- Daly, M. 1978. The Cost of Mating. *Am. Nat.* **112**: 771–774.
- Danchin, E., Giraldeau, L.-A., Valone, T.J. & Wagner, R.H. 2004. Public information: from nosy neighbors to cultural evolution. *Science* **305**: 487–491.
- Dobson, F.S. 2013. The enduring question of sex-biased dispersal: Paul J. Greenwood's (1980) seminal contribution. *Anim. Behav.* **85**: 299–304.

- Eizaguirre, C., Laloi, D., Massot, M., Richard, M., Federici, P. & Clobert, J. 2007. Condition dependence of reproductive strategy and the benefits of polyandry in a viviparous lizard. *Proc. R. Soc. B Biol. Sci.* **274**: 425–430.
- Emlen, S.T. & Oring, L.W. 1977. Ecology, sexual selection, and the evolution of mating system. *Science* **197**: 215–223.
- Fitze, P.S., Le Galliard, J.-F., Federici, P., Richard, M. & Clobert, J. 2005. Conflict over multiple-partner mating between males and females of the polygynandrous common lizards. *Evolution* **59**: 2451–2459.
- Fretwell, S.D. & Calver, J.S. 1969. On territorial behavior and other factors influencing habitat distribution in birds. *Acta Biotheor.* **19**: 37–44.
- Fronhofer, E.A., Poethke, H.J. & Dieckmann, U. 2013. Evolution of dispersal distance : maternal investment leads to bimodal dispersal kernels. *J. Theor. Biol.* **365**: 270–9.
- Gammans, N., Bullock, J.M. & Schönrogge, K. 2005. Ant benefits in a seed dispersal mutualism. *Oecologia* **146**: 43–49.
- Gandon, S. 1999. Kin competition, the cost of inbreeding and the evolution of dispersal. *J. Theor. Biol.* **200**: 345–364.
- Gandon, S. & Michalakis, Y. 1999. Evolutionarily stable dispersal rate in a metapopulation with extinctions and kin competition. *J. Theor. Biol.* **199**: 275–90.
- Gascoigne, J., Berec, L., Gregory, S. & Courchamp, F. 2009. Dangerously few liaisons: A review of mate-finding Allee effects. *Popul. Ecol.* **51**: 355–372.
- Giraldeau, L.-A. 2005. Approvisionnement social. In: *Ecologie Comportementale* (E. Danchin, L.-A. Giraldeau, & F. Cézilly, eds), pp. 149–170. Dunod, Paris.
- Graves, J.A.M. 1995. The evolution of mammalian sex chromosomes and the origin of sex determining genes. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.* **350**: 305–311.
- Greenwood, P.J. 1980. Mating systems, philopatry and dispersal in birds and mammals. *Anim. Behav.* **28**: 1140–1162.
- Greenwood, P.J. & Harvey, P.H. 1982. The natal and breeding dispersal of birds. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* **13**: 1–21.
- Grinnell, J. 1922. The role of the “accidental.” *Auk* **39**: 373–380.
- Gros, A., Poethke, H.J. & Hovestadt, T. 2009. Sex-specific spatio-temporal variability in reproductive success promotes the evolution of sex-biased dispersal. *Theor. Popul. Biol.* **76**: 13–18.
- Gyllenberg, M., Kisdi, É. & Utz, M. 2011a. Body condition dependent dispersal in a heterogeneous environment. *Theor. Popul. Biol.* **79**: 139–154. Elsevier Inc.

- Gyllenberg, M., Kisdi, É. & Utz, M. 2011b. Variability within families and the evolution of body-condition-dependent dispersal. *J. Biol. Dyn.* **5**: 191–211.
- Hamilton, W.D. 1972. Altruism and related phenomena, mainly in social insects. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* **3**: 193–232.
- Hamilton, W.D. 1963. The evolution of altruistic behavior. *Am. Nat.* **97**: 354–356.
- Hamilton, W.D. 1964. The genetical evolution of social behaviour. II. *J. Theor. Biol.* **7**: 17–52.
- Hamilton, W.D. & May, R.M. 1977. Dispersal in stable habitats. *Nature* **269**: 578–581.
- Hauzy, C., Hulot, F.D., Gins, A. & Loreau, M. 2007. Intra- and interspecific density-dependent dispersal in an aquatic prey-predator system. *J. Anim. Ecol.* **76**: 552–558.
- Hill, D.L., Pillay, N. & Schradin, C. 2015. Alternative reproductive tactics in female striped mice: Solitary breeders have lower corticosterone levels than communal breeders. *Horm. Behav.* **71**: 1–9.
- Hoare, D., Couzin, I., Godin, J.-G. & Krause, J. 2004. Context-dependent group size choice in fish. *Anim. Behav.* **67**: 155–164.
- Hovestadt, T., Kubisch, A. & Poethke, H.J. 2010. Information processing in models for density-dependent emigration: A comparison. *Ecol. Model.* **221**: 405–410.
- Hovestadt, T., Mitesser, O. & Poethke, H.J. 2014. Gender-specific emigration decisions sensitive to local male and female density. *Am. Nat.* **184**: 38–51.
- Ims, R.A. & Hjermann, D.O. 2001. Condition dependent dispersal. In: *Dispersal* (J. Clobert, E. Danchin, A.A. Dhondt, & J.D. Nichols, eds), pp. 203–216. Oxford University Press, Oxford.
- Jennions, M.D. & Petrie, M. 2000. Why do females mate multiply? A review of the genetic benefits. *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.* **75**: 21–64.
- Johnstone, R.A. 1997. The tactics of mutual mate choice and competitive search. *Behav. Ecol. Sociobiol.* **40**: 51–59.
- Johst, K. & Brandl, R. 1999. Natal versus breeding dispersal: Evolution in a model system. *Evol. Ecol. Res.* **1**: 911–921.
- Kisdi, É. 2004. Conditional dispersal under kin competition: Extension of the Hamilton-May model to brood size-dependent dispersal. *Theor. Popul. Biol.* **66**: 369–380.
- Kokko, H. & Mappes, J. 2013. Multiple mating by females is a natural outcome of a null model of mate encounters. *Entomol. Exp. Appl.* **146**: 26–37.
- Krebs, J.R. & Davies, N.B. 1987. *An Introduction to Behavioural Ecology*, second edi. Blackwell Scientific Publication, Oxford.

- Kubisch, A., Fronhofer, E.A., Poethke, H.J. & Hovestadt, T. 2013. Kin competition as a major driving force for invasions. *Am. Nat.* **181**: 700–706.
- Kurland, J.A. 1979. Can sociality have a favorite sex chromosome? *Am. Nat.* **114**: 810–817.
- Laloi, D., Richard, M., Fédérici, P., Clobert, J., Teillac-Deschamps, P. & Massot, M. 2009. Relationship between female mating strategy, litter success and offspring dispersal. *Ecol. Lett.* **12**: 823–829.
- Laloi, D., Richard, M., Lecomte, J., Massot, M. & Clobert, J. 2004. Multiple paternity in clutches of common lizard *Lacerta vivipara*: Data from microsatellite markers. *Mol. Ecol.* **13**: 719–723.
- Lehmann, L. & Perrin, N. 2002. Altruism, dispersal, and phenotype-matching kin recognition. *Am. Nat.* **159**: 451–468.
- Lehmann, L. & Perrin, N. 2003. Inbreeding avoidance through kin recognition: choosy females boost male dispersal. *Am. Nat.* **162**: 638–652.
- Leturque, H. & Rousset, F. 2002. Dispersal, kin competition, and the ideal free distribution in a spatially heterogeneous population. *Theor. Popul. Biol.* **62**: 169–180.
- Lombardo, M.P., Thorpe, P.A. & Power, H.W. 1999. The beneficial sexually transmitted microbe hypothesis of avian copulation. *Behav. Ecol.* **10**: 333–337.
- Mabry, K.E., Shelley, E.L., Davis, K.E., Blumstein, D.T. & van Vuren, D.H. 2013. Social mating system and sex-biased dispersal in mammals and birds: A phylogenetic analysis. *PLoS One* **8**: e57980.
- Massot, M., Clobert, J., Pilorge, T., Lecomte, J. & Barbault, R. 1992. Density dependence in the common lizard : Demographic consequences of a density manipulation. *Ecology* **73**: 1742–1756.
- Matthysen, E. 2005. Density-dependent dispersal in birds and mammals. *Ecography (Cop.)*. **28**: 403–416.
- Matthysen, E. 2012. Multicausality of dispersal: a review. In: *Dispersal Ecology and Evolution* (J. Clobert, M. Baguette, T.G. Benton, & J.M. Bullock, eds), pp. 3–18. Oxford University Press, Oxford.
- Mazalov, V., Perrin, N. & Dombrovsky, Y. 1996. Adaptive search and information updating in sequential mate choice. *Am. Nat.* **148**: 123–137.
- McPeck, M.A. & Holt, R.D. 1992. The evolution of dispersal in spatially and temporally varying environments. *Am. Nat.* **140**: 1010–1027.
- Meiklejohn, C.D. & Tao, Y. 2010. Genetic conflict and sex chromosome evolution. *Trends Ecol. Evol.* **25**: 215–223.

- Miller, T.E.X. & Inouye, B.D. 2013. Sex and stochasticity affect range expansion of experimental invasions. *Ecol. Lett.* **16**: 354–361.
- Mitteldorf, J. & Wilson, D.S. 2000. Population viscosity and the evolution of altruism. *J. Theor. Biol.* **204**: 481–496.
- Murrell, D.J., Travis, J.M.J. & Dytham, C. 2002. The evolution of dispersal distance in spatially-structured populations. *Oikos* **97**: 229–236.
- Nagy, M., Günther, L., Knörnschild, M. & Mayer, F. 2013. Female-biased dispersal in a bat with a female-defence mating strategy. *Mol. Ecol.* **22**: 1733–1745.
- Perrin, N. & Goudet, J. 2001. Inbreeding, kinship, and the evolution of natal dispersal. In: *Dispersal* (J. Clobert, E. Danchin, A.A. Dhondt, & J.D. Nichols, eds), pp. 123–142. Oxford University Press, Oxford.
- Perrin, N. & Mazalov, V. 2000. Local competition, inbreeding, and the evolution of sex-biased dispersal. *Am. Nat.* **155**: 116–127.
- Perrin, N., Petit, E.J. & Menard, N. 2012. Social systems: Demographic and genetic issues. *Mol. Ecol.* **21**: 443–446.
- Poethke, H.J., Gros, A. & Hovestadt, T. 2011. The ability of individuals to assess population density influences the evolution of emigration propensity and dispersal distance. *J. Theor. Biol.* **282**: 93–99.
- Poethke, H.J. & Hovestadt, T. 2002. Evolution of density- and patch-size-dependent dispersal rates. *Proc. Biol. Sci.* **269**: 637–645.
- Poethke, H.J., Hovestadt, T. & Mitesser, O. 2003. Local extinction and the evolution of dispersal rates: causes and correlations. *Am. Nat.* **161**: 631–640.
- Poethke, H.J., Pfenning, B. & Hovestadt, T. 2007. The relative contribution of individual and kin selection to the evolution of density-dependent dispersal rates. *Evol. Ecol. Res.* **9**: 41–50.
- Poethke, H.J., Weisser, W.W. & Hovestadt, T. 2010. Predator-induced dispersal and the evolution of conditional dispersal in correlated environments. *Am. Nat.* **175**: 577–586.
- Purcell, J., Brelsford, A. & Avilés, L. 2012. Co-evolution between sociality and dispersal: The role of synergistic cooperative benefits. *J. Theor. Biol.* **312**: 44–54.
- Real, L.A. 1990. Search theory and mate choice. I. Models of single-sex discrimination. *Am. Nat.* **136**: 376–405.
- Richard, M., Lecomte, J., De Fraipont, M. & Clobert, J. 2005. Age-specific mating strategies and reproductive senescence. *Mol. Ecol.* **14**: 3147–3155.

- Roitberg, B., Myers, J. & Frazer, B. 1979. The influence of predators on the movement of apterous pea aphids between plants. *J. Anim. Ecol.* **48**: 111–122.
- Ronce, O. 2007. How does it feel to be like a rolling stone? Ten questions about dispersal evolution. *Annu. Rev. Ecol. Evol. Syst.* **38**: 231–253.
- Ronce, O., Gandon, S. & Rousset, F. 2000. Kin selection and natal dispersal in an age-structured population. *Theor. Popul. Biol.* **58**: 143–159.
- Rousset, F. & Gandon, S. 2002. Evolution of the distribution of dispersal distance under distance-dependent cost of dispersal. *J. Evol. Biol.* **15**: 515–523.
- Sloggett, J.J. & Weisser, W.W. 2002. Parasitoids induce production of the dispersal morph of the pea aphid, *Acyrtosiphon pisum*. *Oikos* **98**: 323–333.
- Szulkin, M. & Sheldon, B.C. 2008. Dispersal as a means of inbreeding avoidance in a wild bird population. *Proc. R. Soc. B Biol. Sci.* **275**: 703–711.
- Taylor, P.D. 1992. Altruism in viscous populations - an inclusive fitness model. *Evol. Ecol.* **6**: 352–356.
- Taylor, P.D. 1988. An inclusive fitness model for dispersal of offspring. *J. Theor. Biol.* **130**: 363–378.
- Taylor, T.B., Rodrigues, a. M.M., Gardner, A. & Buckling, A. 2013. The social evolution of dispersal with public goods cooperation. *J. Evol. Biol.* **26**: 2644–2653.
- Travis, J.M.J. & Dytham, C. 1998. The evolution of dispersal in a metapopulation: a spatially explicit, individual-based model. *Proc. R. Soc. B Biol. Sci.* **265**: 17–23.
- Travis, J.M.J., Murrell, D.J. & Dytham, C. 1999. The evolution of density-dependent dispersal. *Proc. R. Soc. B Biol. Sci.* **266**: 1837–1842.
- Travis, J.M.J., Palmer, S.C.F., Coyne, S., Millon, A. & Lambin, X. 2013. Evolution of predator dispersal in relation to spatio-temporal prey dynamics: How not to get stuck in the wrong place! *PLoS One* **8**.
- West, S.A., Griffin, A.S. & Gardner, A. 2007. Social semantics: Altruism, cooperation, mutualism, strong reciprocity and group selection. *J. Evol. Biol.* **20**: 415–432.
- White, J., Mirleau, P., Danchin, E., Mulard, H., Hatch, S. a., Heeb, P., *et al.* 2010. Sexually transmitted bacteria affect female cloacal assemblages in a wild bird. *Ecol. Lett.* **13**: 1515–1524.
- White, J., Richard, M., Massot, M. & Meylan, S. 2011. Cloacal bacterial diversity increases with multiple mates: Evidence of sexual transmission in female common lizards. *PLoS One* **6**: e22339.

- Whitney, G. 1976. Genetic substrates for the initial evolution of human sociality. I. Sex chromosome mechanisms. *Am. Nat.* **110**: 867–875.
- Wilson, D.S., Pollock, G.B. & Dugatkin, L.A. 1992. Can altruism evolve in purely viscous populations? *Evol. Ecol.* **6**: 331–341.
- Wolff, J.O. 1997. Population regulation in mammals: an evolutionary perspective. *J. Anim. Ecol.* **66**: 1–13.

Évolution conjointe des stratégies d'appariement et de dispersion

Disperser et se reproduire sont deux processus clés du vivant. Chez les animaux sexués, les stratégies d'appariement et de dispersion sont influencées par de nombreux facteurs de l'environnement. Certains facteurs sont communs, ce qui suggère que ces deux stratégies n'évoluent pas indépendamment. Parmi ces facteurs, la structure génétique des populations pourrait jouer un rôle important dans cette évolution conjointe. Par une approche théorique, j'ai étudié l'évolution de la différence de dispersion entre les sexes en lien avec les stratégies d'appariement (monogamie, monoandrie, polyandrie). En monoandrie et polyandrie, stratégies où les deux sexes ont des nombres de partenaires différents, la compétition entre apparentés et la variation spatiale du succès reproducteur plus importante chez les mâles que les femelles, favorisent l'évolution d'une dispersion biaisée en faveur des mâles. Je me suis aussi intéressé à la place des gènes dans le génome et j'ai montré que la localisation de gènes de dispersion sur les chromosomes sexuels peut, à elle-seule, faire évoluer un différentiel de dispersion entre les sexes. J'ai exploré cette dernière possibilité dans le cadre de conflits génomiques potentiels. Parallèlement à cette approche théorique au niveau populationnel, j'ai effectué une étude expérimentale à l'échelle individuelle chez le lézard vivipare (*Zootoca vivipara*). J'ai recherché le rôle d'un effet maternel, médié par la corticostérone, sur le lien entre la stratégie d'appariement des femelles et la stratégie de dispersion de leurs jeunes. Je me suis aussi intéressé au coût de l'accouplement via la transmission de pathogènes entre partenaires. Mes résultats suggèrent l'absence d'effet direct des accouplements multiples sur la communauté bactérienne cloacale, mais un effet dû à une réponse des femelles, effet qui ouvre une nouvelle perspective dans l'étude des conséquences des stratégies d'appariement.

Mots clés : dispersion, appariement, évolution, coût, dispersion biaisée selon le sexe, hétérogamétie, *Zootoca vivipara*, conflit génomique, corticostérone, microflore bactérienne cloacale.

Joint evolution of mating and dispersal strategies

Dispersal and multiply are two key processes of life. In sexually reproducing animals, dispersal and mating strategies are influenced by many environmental factors, some of these factors being common, which suggests that these two strategies could evolve jointly. Among these factors, population genetic structure could play a great role on this joint evolution. Using a theoretical approach, I studied how mating strategies (monogamy, monoandry, polyandry) can influence the evolution of sex-biased dispersal, with a particular focus on processes linked to relatedness. In monoandry and polyandry, i.e., strategies where both sexes have different numbers of mates, kin competition and a larger spatial variation in male than female reproductive success can lead to a male-biased dispersal. I have also investigated the importance of gene position in the genome and showed a link between dispersal genes and sex chromosomes can produce sex-biased dispersal. I have discussed this evolution of dispersal gene on sex chromosomes under a possible genomic conflict. In parallel to these theoretical studies at the population scale, I have conducted an experimental study at the individual scale in the common lizard (*Zootoca vivipara*). I have investigated the role of maternal effect, through the influence of corticosterone, in the relationship between the mating strategy of females and the dispersal strategy of their offspring. I also tested experimentally the transmission of bacteria through mating in relation to the possible cost of transmission of pathogens. While I did not find any direct effect of multiple mating on cloacal bacterial community, my results suggest an effect due to a female response, which opens a new perspective in the study of the consequences of mating strategies.

Keywords: [dispersal, mating strategies, evolution, cost, sex-biased dispersal, heterogamety, *Zootoca vivipara*, genomic conflict, corticosterone, cloacal microbiota]